UNIVERSITE DE PARIS V. RENE DESCARTES.
FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL.

ANNEE 1973. N°

107

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E
(Diplôme d'Etat)

PAR

DOUET BRIGITTE
Née le 27 Avril 1947, à PARIS.

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DU RECUL TRAUMATIQUE DE L'ANGLE IRIDO-CORNEEN.

Président: Monsieur P. BREGEAT, Professeur.

UNIVERSITE DE PARIS V. RENE DESCARTES.
FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL.

ANNEE 1973. N°

T H E S E
pour le
D O C T O R A T E N M E D E C I N E
(Diplôme d'Etat)

PAR

DOUET BRIGITTE
Née le 27 Avril 1947, à PARIS.

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DU RECUL TRAUMATIQUE DE L'ANGLE IRIDO-CORNEEN.

Président: Monsieur P. BREGEAT, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

En témoignage de gratitude.

A Monsieur le Professeur P.BREGEAT

Professeur de Clinique Ophtalmologique

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter de présider cette thèse

Qu'il trouve, ici, le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé H.HAMARD

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a guidé avec sa ferme bienveillance

Qu'il trouve ici le témoignage de notre
sincère reconnaissance.

INTRODUCTION.

Le RECUL TRAUMATIQUE DE L'ANGLE DE LA CHAMBRE ANTERIEURE DE L'OEIL est une lésion décrite pour la première fois par COLLINS en 1892.

Il s'agit d'une lésion des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse. COLLINS l'a décrite à partir de deux yeux énucléés tôt après de sévères contusions; "en plus d'autres lésions le ligament pectiné a été rompu entraînant un clivage entre les fibres circulaires et les fibres longitudinales du muscle ciliaire: tandis que les fibres longitudinales restent attachées à l'éperon scléral, les fibres circulaires et la racine de l'iris sont déplacées en arrière, approfondissant la chambre antérieure de l'oeil."

Il s'agit d'une lésion définie par la GONIOSCOPIE quim montre un recul de l'angle de la chambre antérieure:

- :la bande ciliaire est élargie,
- :la racine de l'iris est déplacée en arrière entraînant un approfondissement de l'angle de la chambre antérieure. Ce dernier étant localisé ou généralisé.

Ceci montre déjà l'intérêt de pratiquer une gonioscopie après toute contusion du globe oculaire, dès que l'état oculaire le permet.

Ce type de lésions de l'angle de la chambre antérieure doit être rechercher systématiquement après tout traumatisme non perforant du globe et tout particulièrement lorsque celuici a entraîné un hyphéma. Il peut conduire à un type de glaucome secondaire monoculaire qui se déclare insidieusement et se développe souvent longtemps après que les effets immédiats de la contusion ont disparu, alors que le traumatisme lui-même a pu être oublié.

Ce glaucome apparaît alors sous la forme d'un GLAUCOME CHRONIQUE à ANGLE OUVERT UNILATERAL, secondaire au traumatisme de la chambre antérieure.

Le problème du développement ultérieur, parfois des années après la contusion initiale, de ce glaucome ne peut être résolu que par des études à long terme; d'où la nécessité de suivre longtemps toute contusion oculaire s'accompagnant d'un recul de l'angle, qu'il existe ou non une hypertonie.

L'évulution est suivie sur des bilans répétés portant en particulier sur le tonus oculaire, le champ visuel, la tonographie.

Il est donc intéressant de prévoir la possibilité d'évolution ultérieure vers ce glaucome chronique secondaire par:

- :La tonographie qui renseigne sur le coefficient d'écoulement de l'humeur aqueuse "C".
- :le test de provocation aux corticoïdes renseignant sur l'incidence génétique de la tendance à faire un glaucome post-traumatique avec recul de l'angle. Le développement de ce glaucome secondaire ne semblant plus dépendant de la seule affection traumatique mais aussi d'une constante génétique de l'individu, comme il a été décrit dans le glaucome primitif à angle ouvert.

=:=:=:=:=:

I-ANATOMIE DE L'ANGLE IRIDO-CORNEEN NORMAL.

DEFINITION.

L'angle de la chambre antérieure de l'oeil est l'espace le plus périphérique de la chambre antérieure:c'est l'ANGLE IRIDO-CORNEEN.

Son rôle physiopathologique est fondamental dans la filtration de l'humeur aqueuse.

Toute altération à son niveau entraine un retentissement sur la fonction oculaire.

GENERALITES.

L'angle irido-cornéen est constitué par:

:en avant:la sclérotique et sa jonction avec la cornée jonction nettement délimitée par une ligne circulaire située au niveau de la périphérie de la membrane de Descemet;

:en dehors:l'extrémité antérieure du muscle ciliaire;

:en arrière:la racine de l'iris,située périphériquement à la "ligne des crêtes iriennes de Busacca";

Les parties sclérale et ciliaire sont tapissées par une formation lamellaire:"le système trabéculaire".Entre celui-ci et la sclère se faufile le canal de Schlemm.

:en dedans:l'humeur aqueuse baigne l'angle.

Au niveau du sinus irido-cornéen se trouve par excellence la zone chirurgicale.Les études faites par Lagrange ont permis d'établir qu'à partir du tendon ciliaire,qui représente le sommet de l'angle,la distance qui sépare ce sommet de la limite inférieure de la zone décollable est de:

:I,75 mm en haut,

:I,50 mm en bas,

:I mm latéralement.

Le limbe anatomique est donc plus antérieur que le "limbe chirurgical".

DESCRIPTION TOPOGRAPHIQUE.

A la constitution de l'angle irido-cornéen participe la synéchie cornéo-sclérale et la base de l'iris.

La convergence de ces deux parois constitue le sommet de l'angle où s'intercale le corps ciliaire.

En coupe l'angle prend l'aspect d'un U avec:

:une branche externe:la partie sclérale,

:une branche interne:la partie irienne,

:un sommet:la partie ciliaire.

BRANCHE EXTERNE=PARTIE SCLERALE.

C'est la jonction entre la cornée et la sclérotique.

La synéchie cornéo-sclérale est un des éléments essentiels du sinus.Classiquement en biseau,cette zone d'interpénétration entre les deux membranes est,en fait,un"coin":la cornée venant s'encastrer dans une rainure de la sclère.

Plusieurs éléments peuvent être définis.

L'anneau antérieur limitant de Schwalbe:

Il définit les rapports de continuité entre la Descemet et le trabéculum,formant un anneau circulaire.

L'éperon scléral:

C'est un anneau circulaire de forme triangulaire à la coupe et dont le sommet se dirige vers la chambre antérieure.Il est formé par une condensation de fibres sclérales à trajet circulaire qui délimitent en arrière la gouttière sclérale au niveau de laquelle se trouve le trabéculum.

Le trabéculum:

Décrit par Rochon-Duvignaud en I89I,puis par Asayana-Wirchow Henderson,ilse trouve au niveau de la gouttière sclérale,tapissant la paroi cornéo-sclérale.Salzmann le compare à un prisme à trois faces ,dont le sommet se termine à la membrane de Descemet et la base sur l'éperon scléral.Sa face externe double à les faces internes de la cornée et de la sclérotique.Sa face interne baigne dans l'humeur aqueuse.Sa face postérieure s'adosse au corps ciliaire et à la racine de l'iris.Sur une coupe transversale,les descriptions morphologiques de Zimmerman permettent de distinguer trois parties de part ,et d'autre d'une ligne tracée de l'éperon scléral à l'anneau de Schwalbe:

:en dedans:trabéculum uvéal,

:en dehors:trabéculum cornéo-scléral et plus en dehors trabéculum cribriforme.

I)Trabéculum uvéal:

En contact avec la chambre antérieure et l'humeur aqueuse.Il est constitué de feuillets qui se continuent avec le tissu uvéal du sommet de l'angle.L'entrecroisement des fibres qui le forment dessine des mailles irrégulières.
Histologiquement il est formé de trois couches plus ou moins développées:

:à l'extérieur,une couche,prolongement méridien des fibres longitudinales du muscle ciliaire.

:au milieu,une couche prolongeant les fibres circulaires de ce muscle.

:la troisième couche,en dedans,plus ou moins développée correspond aux fibres partant de l'iris et se dirigeant,sans toujours l'atteindre,vers l'anneau de Schwalbe.Cette couche constitue les "fibres pectinées".

2)Trabéculum cornéo-scléral:

Il est formé de feuillets qui vont simplement de l'anneau de Schwalbe à l'éperon scléral.Au nombre de deux à quatre au contact de la membrane de Descemet,ils se disposent en éventail et sont plus nombreux au niveau de l'éperon(I5 à 20 couches).Ces feuillets sont percés d'orifices qui sont décalés les uns par rapport aux autres d'un feuillets à l'autre.

3)Trabéculum cribriforme:

Il se trouve entre le canal de Schlemm et le trabéculum cornéo-scléral.C'est une région plus petite dont l'existence même est controversée.Mais cette région très homogène,paraissant,exempte de circuit d'excrétion,est nécessairement traversée par toute substance se dirigeant de la chambre antérieure vers le Schlemm,et "in vivo" elle serait imbibée d'humeur aqueuse.

BRANCHE INTERNE=PARTIE IRIENNE.

Elle est figurée par la racine de l'iris.La limite de l'angle est représentée par le pli le plus excentrique et le plus proéminent de la surface irienne:"la ligne des crêtes i-

riennes de Busacca".
L'iris s'implante par sa racine sur le corps ciliaire,et les variations de son insertion conditionnent la profondeur de l'angle irido-cornéen.

SOMMET=PARTIE CILIAIRE.

Il représente l'arête émoussée de l'angle.Seule la partie musculaire du corps ciliaire prend part à l'architectonie de l'angle.

VOIES D'EXCRETION.

La fermeture de la gouttière sclérale par le trabéculum délimite les voies d'excrétion de l'humeur aqueuse au niveau de l'angle.Elles sont représentées par le canal de Schlemm et ses voies afférentes et efférentes.

I)CANAL DE SCHLEMM.

C'est un vaisseau annulaire,unique,parfois divisé en branches qui se rejoignent ultérieurement pour constituer le canal primitif.Situé à la partie antérieure du sillon scléral interne,il a la forme d'un triangle dont la base repose sur l'éperon scléral.Sa paroi interne est au contact du trabéculum. Sa paroi externe,percée d'orifices,au contact de la sclère.

2)CANAUX INTERNES.

Décrits par DVORAK-THEOBALD et SONDERMANN,leur existence a été confirmée par les travaux de J.FRANCOIS.
Ils établissent une communication entre la chambre antérieure et le canal de Schlemm.

3)CANAUX EXTERNES.

Ils sont représentés par des plexus veineux et mettent en communication le canal de Schlemm et la circulation générale.

II-ASPECTS GONIOSCOPIQUES DE L'ANGLE IRIDO-CORNEEN NORMAL.

Aux structures anatomiques décrites, correspondent des repères gonioscopiques.

La GONIOSCOPIE est l'examen fondamental pour le diagnostic du recul traumatique de l'angle de la chambre antérieure. Cet examen doit comporter l'observation complète de l'angle sur 360°, en comparant point par point les deux yeux. Cependant on ne peut observer que les couches les plus superficielles de l'angle irido-cornéen et les grossissements sous lesquels on les voit ne permettent pas d'examiner les ultrastructures décrites.
La gonioscopie permet néanmoins de se faire une idée assez bonne de ce qui se passe morphologiquement au niveau de l'angle camérulaire.
La gonioscopie peut être pratiquer de deux façons:

:Méthode indirecte du verre de Goldmann à 3 miroirs qui permet dans un même temps d'examiner la papille, même en cas de myosis. Elle se pratique après anesthésie locale, en position assise au biomicroscope.

Cette méthode présente des avantages indiscutables:
:elle peut être pratiquée comme un geste de routine au biomicroscope, après prise de la pression oculaire; à l'aplanation;
:le biomicroscope donne une coupe optique de l'angle avec tous les grossissements directement utilisables;
:elle présente une stabilité totale du système d'observation.

Cependant elle a quelques inconvénients:
:l'observation est faite en image renversée;
:la comparaison immédiate entre les deux yeux est pratiquement impossible.

C'est pourquoi il serait bon de faire aussi l'examen en position couchée avec:

:Méthode directe du verre de Koeppe qui permet la comparaison immédiate point par point des deux yeux.

La gonioscopie permet de définir 6 éléments au niveau de l'angle.

I)ANNEAU DE SCHWALBE.

C'est la limite périphérique de la cornée, terminaison de la membrane de Descemet.
Il apparait sous la forme d'une ligne blanche faisant saillie dans la chambre antérieure.
Au cours de la vie des pigments de provenance irienne peuvent être captés à son niveau (sans doute par la présence de macrophages).

2)EPERON SCLERAL.

C'est la partie la plus blanche de la paroi externe de l'angle. Dans le quadrant nasal inférieur, par contre, il est très souvent masqué par le développement anormal du trabéculum uvéal.
Il est capital d'identifier correctement la place de l'éperon car le canal de Schlemm lui est juste antérieur.
Il se présente sous la forme d'une ligne blanche circulaire de couleur identique à la sclère.

3)TRABECULUM CORNEO-SCLERAL.
==========

Il est situé entre l'anneau de Schlwalbe et l'éperon scléral; Il correspond dans son 1/3 postérieur à la paroi interne du canal de Schlemm:d'où l'importance physiologique de cette portion de l'angle.
Le trabéculum est moins uniforme et moins blanc que l'éperon, ce qui lui donne un aspect finement granuleux.
Parfois à son travers on distingue le canal de Schlemm, qui est très facilement visible sous:la forme d'un anneau rouge,quand il contient du sang.

4)BANDE CILIAIRE.
==========

C'est l'espace situé en arrière de l'éperon scléral et en avant du sommet de l'angle.
La paroi externe est formée par la sclérotique dont la blancheur est masquée par la présence de l'extrémité antérieure du muscle ciliaire qui va s'insérer sur l'éperon.
Cette fine couche musculaire peutêtre recouverte à son tour par le réseau trabéculaire uvéal,plus ou moins développé,ou même absent,et parfois encore par quelques fibrilles du stroma irien allant s'attacher plus ou moins en avant,au niveau de l'éperon.
Ce qui explique la complexité de l'architectonique de la bande ciliaire.
Cette zone est normalement toujours moins blanche que l'éperon sur un oeil dépourvu de pigment,elle peut avoir une teinte très variable,parfois brunâtre et pouvant aller jusqu'au noir mélanique sur certains yeux normaux.

5)TRABECULUM UVEAL.
==========

C'est un tissu plus ou moins développé suivant les individus et d'aspect très variable avec l'âge.

:Avant un an:

Il s'agit d'une membrane homogène,chatoyante,très fine et difficile à voir.Nécessitant un éclairage très localisé,une fente lumineuse très fine et un grossissement suffisant.
L'angle prend alors un aspect vaguement bicolore,d'une blancheur de porcelaine au niveau du trabéculum cornéo-scléral;puis un peu plus coloré vers la bande ciliaire.

Il faut rechercher l'éperon et se mettre très au point dessus ; au devant de l'éperon,au devant de la bande ciliaire,on voit un tissu très fin,un peu granuleux qui prend des reflets chatoyants comme de la glace quand on modifie l'angle de l'éclairage.De plus,on peut voir,que,si la partie postérieure adhère à l'iris et la partie antérieure à la paroi externe,la partie moyenne passe à distance de l'éperon et de la bande ciliaire.

:Vers un an:

Si l'iris est devenu brun,ce réseau va se pigmenter très largement et dans les races de couleur,le pigment envahit la bande ciliaire vers la même époque.
Chez l'enfant on ne voit pas de procès iriens,et s'il en existe ils ne sont pas pigmentés et se situent encore plus en dedans du côté de la chambre antérieure.

:En vieillissant:

Le réseau uvéal qui au départ était homogéne,va se morceler,se fenêtrer,en même temps qu'il se rapprochera de la paroi.
Chez l'adulte aux yeux bleus,il prend l'aspect d'une toile d'araignée,mate,qui n'a plus les beaux relets de la jeunesse.
Sur les yeux bruns,il est plus facile à repérer parce qu'il contient toujours quelques cellules pigmentées.

Il peut se fragmenter enbrindilles,plus ou moins denses,constituant parfois une véritable forêt ou prenant,au contraire,un aspect pauvre et clairsemé.

6)IRIS.
=======

La limite interne de l'angle est constituée par les"crêtes iriennes de Busacca".

Face à l'anneau de Schwalbe,existe sur l'iris un sillon circulaire au delà duquel l'orientation de l'iris n'est plus la même.
Le sillon périphérique ne s'observe jamais chez l'enfant et semble en relation avec la croissance du cristallin et surtout avec l'aplatissement physiologique de la chambre antérieure au cours du vieillissiment.
Si l'on prolonge sur la paroi externe,la direction de sa face antérieure la projection se fait plus ou moins en arrière de l'éperon scléral.

Les dimensions des différents éléments de l'angle irido-cornéen ont pu être mesurées;les chiffres donnés par Sugar sont les suivant:
:distance de la ligne de Schwalbe au canal de Schlemm:0,37mm;
:largeur du canal de Schlemm:0,282mm(0,250mm pour Stranchan)
:du canal de Schlemm au fond de l'angle:0,I0mm;
:largeur totale de l'angle:0,75mm.

PHYSIOLOGIE DE L'ANGLE IRIDO-CORNEEN NORMAL.

L'angle irido-cornéen,avec ses structures fines décrites ci-dessus,joue un rôle fondamental dans la physiopathologie oculaire:

:rôle dans l'excrétion de l'humeur aqueuse,dont il représente les émonctoires;

:rôle dans le siège de la résistance à l'écoulement définie par la formule de Goldmann.

Toute perturbation à son niveau entraine une altération dans le sens d'une augmentation de la résistance à l'écoulement.

La très grande majorité des glaucomes(en dehors des glaucomes exogènes et des glaucomes par hypersécrétion)présente,à un moment donné de leur évolution,une augmentation de la résistance à l'écoulement.C'est en particulier le cas des glaucomes survenant après recul traumatique de l'angle de la chambre antérieure.

Nous étudierons successivement:

:les voies de l'excrétion de l'humeur aqueuse qui sont doubles;

:la régulation de la pression oculaire définie par la formule de Goldmann.

I)VOIES D'EXCRETION DE L'HUMEUR AQUEUSE.

Les voies d'excrétion sont doubles.

I)VOIE PRINCIPALE.

Définie par l'expérience fondamentale de SEIDEL en 1921: L'humeur aqueuse circule,produite au niveau de la chambre postérieure par les procès ciliaires.Elle gagne la chambre antérieure par l'orifice pupillaire.Elle s'échappe par le trabéculum et le canal de Schlemm,gagne la circulation générale par les canaux efférents.
Mais cette voie d'excrétion n'est pas la seule,il existe une voie secondaire.

2)VOIE UVEO-SCLERALE.

Anders BILL en 1965 l'a démontrée chez le singe,au moyen de protéines marquées.Si la majeure partie de l'humeur aqueuse suit la voie principale,une partie sort par les espaces intermusculaires ciliaires et pénètre dans l'espace supra-choroïdien.Trois réseaux sont à individualisés:

:au niveau du TRABECULUM UVEAL: à côté de la voie principale,l'humeur aqueuse peut également couler latéralement le long des feuillets et gagner en arrière le tissu uvéal.

:au niveau du TRABECULUM CORNEO-SCLERAL:l'humeur aqueuse peut prendre soit la voie principale,soit une voie latérale par les espaces intertrabéculaires jusqu'à l'éperon,et le tissu cornéo-scléral le long du canal de Schlemm.

:depuis quelques années J.FRANCOIS-[illegible] ont démontré,au moyen de fines particules de colorant introduits dans la chambre antérieure,l'existence d'une faible voie par un RESEAU CANALICULAIRE IRIEN situé dans le feuillet mésodermique de l'iris.

AU TOTAL:

Cette voie uvéo-sclérale permet l'excrétion d'une quantité d'humeur aqueuse moins importante que la voie principale.
Chez le singe cette voie représenterait environ le quart de l'excrétion normale.
Contrairement à la voie principale,la quantité de liquide ainsi drainée est indépendante de la pression oculaire mais dépend seulement de la pression colloido-osmotique du fluide intraoculaire et du plasma.
Cette voie secondaire est bloquée par la Pilocarpine et augmenter par l'Atropine.
Elle permet de définir une"sécrétion négative" échappant à la voie principale soumise à la résistance à l'écoulement du trabéculum.

II)REGULATION DE LA PRESSION OCULAIRE.

Deux éléments jouent un rôle essetiel dans la régulation de la pression oculaire par leur modification de volume:
:l'humeur aqueuse et sa circulation;
:le système vasculaire uvéal.

La régulation de la pression oculaire est sous la dépendance de l'équilibre qui s'établit entre le débit de l'humeur aqueuse et sa résorption.
Elle est définie par la formule de Goldmann.

ANATOMIE DU RECUL DE L'ANGLE DE LA CHAMBRE ANTERIEURE.

I-ASPECT PRECOCE DU RECUL DE L'ANGLE IRIDO-CORNEEN.

ASPECT ANATOMIQUE.

La première description a été faite par COLLINS en I892. Il décrit les lésions de l'angle camérulaire à partir de deux yeux énucléées quinze jours après de sévères contusions.
"En plus d'autres lésions,le ligament pectiné a été rompu,entrainant un clivage entre les fibres circulaires et les fibres longitudinales du muscle ciliaire.Tandis que les fibres longitudinales restent attachées à l'éperon scléral,les fibres circulaires et la racine de l'iris sont déplacées en arrière,approfondissant la chambre antérieure."

Le clivage du muscle ciliaire peut être plus ou moins profond,allant d'une simple désinsertion superficielle des fibres circulaires au niveau de l'éperon scléral,jusqu'à la désinsertion totale avec clivage profond des deux types de fibres musculaires.

Ce clivage,plus ou moins étendu,peut resté très localisé en un point de l'angle,ou bien s'étendre aux 360° de l'angle,tous les intermédiaires étant possibles.

Très fréquemment cette lésion ne reste pas isolée,mais de nombreuses autres lésions peuvent être associées:
:lésions touchant les tissus uvéaux antérieurs:
:rupture du sphincter de l'iris;
:déchirures de toute l'épaisseur du stroma irien;
:séparation de la racine de l'iris au corps ciliaire(=iridodialyse)pouvant découvrir les procès ciliaires;
:séparation de toute la partie antérieure du corps ciliaire de ses attaches ténues à la sclère et à l'éperon scléral,donnant un décollement ciliaire(=cyclodialyse);
:iridoschisis localisé.
:lésions du trabéculum qui est plus ou moins déchiré.Elles seraient très souvent associées,du moins microscopiquement.
:subluxation ou luxation du cristallin.
:lésions postérieures chorio-rétiniennes ou vitréennes.
:lors d'une irido-dialyse importante,l'équateur du cristallin, ainsi qu'une hernie vitréenne peuvent apparaître au niveau de l'angle.
:délabrements cornéens,scléraux,orbitaires.

ASPECT GONIOSCOPIQUE.

Un signe d'appel à la gonioscopie,outre l'approfondissement localisé de la chambre antérieure,semble être la déformation de la pupille .Cliniquement on peut être orienté par une déformation localisée de la pupille ou une zone de la

Bordure pupillaire où le reflexe photomoteur se fait mal.

Le premier repère à localiser est l'éperon scléral car sa position fixe permet de juger des modifications présentes:

:il existe un approfondissement segmentaire ou focal de l'angle irido-cornéen.La bande ciliaire parait plus large,plus profonde,élargie.

:Il y a rupture du modéle régulier d'insértion des;fibres de l'iris au niveau du corps ciliaire ou de l'éperon scléral;des résidus de tissu irien formant une collerette plus ou moins régulière au niveau de l'insertion initiale du tissu irien;donnant une exposition anormale du corps ciliaire.

:Au fond de la fissure apparaît un tissu de coloration plus brillante qui ressemble dans certaines zones à la sclère,montrant au travres l'exposition anormale du corps ciliaire lésé,ou dans d'autres zones la formation d'un tissu fibreux.

Selon les observations de GUILLAUMAT et collaborateurs six types de lésions peuvent être rencontrées au cours des contusions touchant l'angle de la chambre antérieure:

1-les déchirures du trabéculum et la désinsertion du tendon ciliaire;
2-le décollement ciliaire;
3-le recul de l'angle proprement dit dont deux types peuvent être individualisés;
4-les lésions de la racine de l'iris;
5-les lésions du corps ciliaire;
6-les lésions de la zonule.

I)DECHIRURE DU TRABECULUM ET DESINSERTION DU TENDON CILIAIRE.

Elle se traduit par une visibilité anormalement bonne de l'éperon scléral qui apparait très visible,très blanc,comme débarrassé du trabéculum ou de l'insertion du muscle ciliaire qui recouvrent l'angle normal.Parfois on teur observer de véritables fenêtres dans le voile trabéculaire,ou des fragments de tissu préalablement attachés à l'éperon scléral qui flottent dans l'humeur aqueuse.

2)DECOLLEMENT CILIAIRE.

Rarement la gonioscopie permet de découvrir une véritable cyclodialyse.
Cependant en dehors de cette forme de lésion,il doit exister très souvent un véritable DECOLLEMENT CILIAIRE,qui peut être souligner par la présence de synéchies trapézoîdales de 10 à 30° de chaque côté de la déformation de l'angle.L'existence d'un goniodonésis unilatéral,localisé,et transitoire peut faire soupçonner cette éventualité.

3)RECUL DE L'ANGLE.

Deux types extrèmes peuvent être décrits,les lésions se rapprochant plus ou moins de l'un d'entre eux.
Les deux types peuvent être rencontrer sur le même oeil.

TYPE I:

Occasionnellement la lésion peut prendre la forme d'un angle largement ouvert de façon diffuse et ne peut être reconnue que par comparaison avec l'autre angle point par point:l'angle n'est plus situé juste en arrière de l'éperon mais considérable-

ment reculé.
Laparoi antérieure du nouvel angle semble avoir plus ou moins la courbure de la sclère,mais n'en a pas la blancheur caractéristique,elle est recouverte d'un tissu de couleur variable,selon le typæ de la pigmentation irienne,mais toujours assez soutenue.Quand la couleur est très soutenue et le tissu de faible épaisseur,il s'agit de la couche supraciliaire qui est très pigmentée.Quand la couleur est plus homogène,moins colorée,et le tissu plus épais,il s'agit des couches longitudinales du muscle ciliaire.
Quoiqu'il en soit de la paroi antérieure,le fond de l'angle lui-même n'est pas toujours visible,la fente entre les deux parois de l'angle étant relativement étroite et profonde,un peu comme s'il s'agissait d'un angle assez étroit qui cependant a la particularité d'être situé complétement en arrière d'un éperon scléral paradoxalement très visible.
Quand le fond de l'angle est:visible il l'est sous forme d'une étroite bande de tissu clair.
TYPE II:
Dans certains cas la paroi antérieure de l'angle est d'apparence normale,dans ce type l'éperon scléral est moins souvent débarrassé de son feutrage trabéculaire.
Le fond de l'angle se présente comme une fente moins profonde et plus large que précédemment,d'une coloration gris pâle très spéciale n'ayant aucun rapport avec la pigmentation irienne.
Il semble que l'on soit là,non plus dans un plan de clivage plus ou moins naturel entre les deux types de fibres ciliaires mais au sein même du muscle ciliaire.

4)LESIONS DE L'IRIS.
==========

Au moment du traumatisme les lignes de forces parcourent l'iris pouvant entrainer des lésions:
:rupture du sphincter irien se traduisant par des encoches,des irrégularités du rebord pupillaire;
:déchirures stromales d'orientation radiaire;
:rupture de la racine irienne entrainant une irido-dialyse.

5)LESIONS DE LA ZONULE.
==========

En dehors des cas où existe une véritable rupture de la zonule avec subluxation du cristallin,cette subluxation isolée pouvant faire croire à un pseudo-recul de l'angle.
Un simple goniodonésis transitoire,unilatéral,peut faire penser à un étirement des fibres de la zonule sans rupture.

6)LESIONS DU CORPS CILIAIRE.
==========

Elles sont difficiles à mettre en évidence.Elles peuvent se traduire par une diminution du débit sécrétoire du corps ciliaire après le traumatisme.
Au niveau de la rétine,il peut exister un oedème post contusif et celui-ci peut déborder sur la pars plana qui prend alors un aspect laiteux.

Toutes ces lésions peuvent rester isolées,ou s'associer plus ou moins les unes aux autres.

La PROFONDEUR du recul est très variable,pouvant aller de la simple rupture du réseau uvéal au niveau de son insertion,laissant à nu l'éperon scléral et le muscle ciliaire sans véritable clivage;à la fissure profonde où l'apex ne peut être vu,dans

quel cas la déchirure est dite"profonde";lorsque la fissure est plus superficielle,à fond visible,on peut parler de déchirure "modérée".

Le POURCENTAGE DE CIRCONFERENCE touchée est lui aussi variable;la déchirure peut toucher un ou plusieurs quadrants de l'angle,en allant du plus petit trou jusqu'à une désinsertion de 360°.

Le diagnostic n'est pas toujours aisé,il existe eneffet un certain nombre de difficultés:
:un recul tout petit peut être difficile à repérer,surtout sur un angle ouvert et large,si on ne fait pas une étude comparative des deux angles point par point.La lésion étant alors mieux détectée sur un patient allongé avec un verre de Koeppe sur chaque oeil,ce qui permet cette comparaison ponctuelle des deux angles.
:Des synéchies antérieures cicatricielles peuvent s'être formées,empêchant de reconnaître un clivage sous jacent.
:Le cristallin peut être subluxé ou luxé,partiellement cataracté,mature ou partiellement absorbé.

Toutes ces conditions peuvent changer la profondeur de la chambre antérieure et exposer le fond du corps ciliaire.
Un certain nombre d'angles ne sont pas normaux,mais ne peuvent pas être qualifiés d'angles "reculés",ils sont classés dans le groupe des yeux non porteurs de recul des différentes études.

II-ASPECT ANATOMIQUE TARDIF DU RECUL DE L'ANGLE.

Outre des lésions traumatiques associées au recul de l'angle camérulaire,les dépôts de pigments plus ou moins abondants au niveau de l'angle,secondaires à la résorption de l'hyphéma traumatique.Il semble exister un mode particulier d'évolution du recul de l'angle,décrit en premier par REESE.
En effet sur les yeux porteurs de recul ancien,dès I944,Reese, puis D'OMBRAIN ont noté que dans bien des cas,il peut survenir une atrophie des fibres du muscle ciliaire ainsi que des lésions dégénératives à type de fibrose et de hyalinisation du réseau trabéculaire.Ces lésions entrainant une oblitération partielle plus ou moins importante des espaces intertrabéculaires et du canal de SChlemm.Cette membrane hyaline,de découverte anatomique,non vue à la gonioscopie,est appelée"membrane cuticulaire" par de nombreux auteurs.Elle couvre souvent le réseau trabéculaire,se continue vers le centre de la membrane de Descemet et s'étend de façon périphérique dans l'angle camérulaire?
Reese a formulé plusieurs hypothéses sur l'origine de cette membranecuticulaire;elle pourrait soit:
:survenir comme une atteinte primitive antérieure au traumatisme, sans provocation apparente,témoin d'une anomalie indépendante du traumatisme;soit être la conséquence d'une inflammation de la chambre antérieure;soit être la conséquence directe du traumatisme oculaire,dont elle serait un mode de cicatrisation.
Par le comblement de l'angle qu'elles entrainent,ces lésions dégénératives peuvent rendre le diagnostic de recul de l'angle

plus difficile à long terme,l'angle contus paraissant moins profond qu'immédiatement après le traumatisme.
D'autre part,la plupart des auteurs pensent que cette membrane cuticulaire,de part l'obstacle qu'elle oppose à la filtration de l'humeur aqueuse,est à l'origine de la survenue d'un type de glaucome monoculaire,secondaire,se déclarant insidieusement et qui se développe parfois longtemps après que les effets immédiats de la contusion ont disparu et que le traumatisme lui-même a pu être oublié.

PHYSIOLOGIE DU RECUL DE L'ANGLE DE LA CHAMBRE ANRERIEURE.

I-PHYSIOLOGIE DU TRAUMATISME RESPONSABLE DU RECUL DE L'ANGLE.

Deux cas sont à envisager:celui dans lequel il y a perforation du gloge oculaire par un corps étranger,et celui du traumatisme non perforant du globe.

I)RECUL DE L'ANGLE AVEC CORPS ETRANGER INTRACRISTALLINIEN.

Une des premières hypothéses émises sur la physiopathologie du recul de l'angle est donnée par LINNOFF en I926;
Cette hypothése a été formulée à propos d'un cas de cataracte traumatique par corps étranger métallique,chez un jeune garçon de 16 ans,vu dans un tableau de glaucome aigu ayant entrainé l'énucléation.L'examen histologique montrait l'aspect typique du recul de l'angle.Linnoff émit l'hypothése suivante:
Le corps étranger pénétrant dans le cristallin,l'entraine en arrière,ce qui exerce une tension extrême sur les fibres zonulaires,entrainant leur étirement et provoquant un tiraillement au niveau de l'attache fragile du corps ciliaire sur sa base musculaire.Il en résulte alors la séparation des deux types de fibres musculaires ciliaires.

2)RECUL DE L'ANGLE PAR TRAUMATISME NON PERFORANT.

A côté de ce cas particulier avec pénétration intraoculaire d'un corps étranger ,entrainant des lésions par tiraillement des structures de l'angle au niveau de la chambre postérieure.
Il semble que dans tous les reculs de l'angle par traumatisme non perforant du globe,l'explication donnée par HOWARD-HUTCHINSON-FREDERICK en I965,suggérant un mécanisme siégeant au niveau même de l'angle,soit la meilleure.
Les faits précédant la déchirure des ~~lésions de l'angle~~ structures de l'angle peuvent alors être reconstruits de façon hypothétique.
:Au moment de la contusion,l'humeur aqueuse est propulsée en arrière et latéralement,et la rupture qui en résulte et qui peut survenir au niveau de la surface du corps ciliaire,est

une combinaison entre les forces hydrodynamiques opérant dans le recessus de la chambre antérieure et la résistance anatomique différentielle offerte par ces structures.
Le caractère microscopique de telles déchirures diffère peu d'un oeil à l'autre:
:les fibres longitudinales du muscle ciliaires,qui se dirigent dans un méridien,de façon parallèle à la surface sclérale,sont en alignement avec la direction de la propagation aqueuse,et y typiquement elles restent attachées à l'éperon scléral et aux mailles trabéculaires cornéo-sclérales.
:les fibres radiaires et circulaires se trouvent elles disposées perpendiculairement à la ligne de propulsion aqueuse,qui les repoussent en arrière.Elles sont donc rompues latéralement au niveau du plan de clivage anatomique qui les sépare des fibres longitudinales.
Ainsi se crée le clivage ciliaire.
:Ainsi la fissure qui est toujours près de la périphérie du cercle artériel du corps ciliaire,entraine la séparation des branches des artères ciliaires à la fois antérieures et postérieures,pouvant ainsi les léser et entrainer un hyphéma.

Les autres facteurs qui peuvent contribuer à déformer l'angle sont le Blocage pupillaire qui se forme au moment de la contusion,tendant à emprisonner l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure.L'iris se bloquant sur le cristallin,empêche la rétropulsion de l'humeur aqueuse vers la chambre postérieure.
Et ainsi l'humeur aqueuse"sous pression"ne peut s'échapper que par la partie fragile de la chambre antérieure,c'est-à-dire l'angle.
D'autres facteurs peuvent intervenir:
:absence de support du tissu irien périphérique par le cristallin,ce qui fragilise cette partie périphérique;
:inexpansion de la sclère pendant le traumatisme.

II-PHYSIOLOGIE DU GLAUCOME PRECOCE.

ROLE DE L'HYPHEMA.

Pour WOLFF et ZIMMERMAN,il semble qu'il faille distinguer deux types de glaucome précoce.

TYPE I:
Un type de glaucome précoce pouvant être suffisament sévère pour entrainer un traitement par ponction de la chambre antérieure et Acetazolamide,mais avec retour à la normale du tonus oculaire au bout de 30 jours,et un coefficient d'écoulement de l'humeur aqueuse normal avec un recul de cinq ans.
Ce type de glaucome précoce serait alors dû à l'action de l'hyphéma sur le réseau trabéculaire.Ce glaucome guérit après résorption de l'hyphéma.

TYPE II:
L'autre type de glaucome ne serait pas la conséquence du seul hyphéma,mais de son association à des lésions importantes du trabéculum et du corps ciliaire ;dans lequel cas il n'y aurait pas de cédation de l'hypertonie après la disparition de l'hyphéma,mais installation d'un glaucome permanent à début précoce.

AUTRES FACTEURS.

A côté du rôle de l'hyphéma dans le mécanisme de ce glaucome on a,entre autres hypothéses,évoqué la possibilité de:
:troubles vasomoteurs du corps ciliaire;
:abaissement de la barrière hémato-oculaire;
:hypoaction du muscle ciliaire.

A côté de ces hypertonies précoces,il peut exister des HYPOTONIES.

L'oeil contus est alors hypotone par rapport à l'oeil sain,immédiatement après le traumatisme et peut le rester plus ou moins longtemps.
Cette hypotonie peut traduire:
:soit un stop sécrétoire du corps ciliaire post traumatique;
:soit l'importance du clivage se comportant alors comme une véritable cyclodialyse;
:soit une rupture importante du trabéculum se comportant comme une trabéculotomie traumatique.
Dans ces cas d'hypotonie il faudra avoir éliminer une plaie ouverte du globe.

Dans tous les cas,il existe une INSTABILITE TENSIONNELLE

évidente et une asymétrie tensionelle entre les deux yeux,constantes à un moment donné de l'évolution.
Ces variations de l'oeil contus par rapport à l'oeil sain peuvent être très rapides et très importantes.
Cette instabilité se constate surtout dans les premières semaines puis diminue par la suite,tandis que s'installe un nouvel équilibre tensonnel entre les deux yeux.Dans la majorité des cas,ce nouvel équilibre se trouve identique à celui qui prévalait avant la contusion.Mais parfois il s'établit un équilibre différent de l'ancien:
:l'oeil contus pouvant garder un tonus très supérieur à l'oeil normal;
:ou au contraire,l'oeil contus peut rester hypotone pendant longtemps ce qui permet cependant pas d'exclure le danger d'une hypertonie à long terme.

III-PHYSIOLOGIE DU GLAUCOME SECONDAIRE TARDIF.

Son mécanisme parait mieux élucidé depuis que Wolff et Zimmerman ont décrit l'aspect plus tardif des altérations histologiques de l'angle sous la forme d'une membrane hyaline recouvrant la face interne du trabéculum et du récessus de l'angle.Cette membrane hyaline et fibreuse étant retrouvée chez de nombreux auteurs sous le nom de"membrane cuticulaire".Cette membrane entraine une obstruction plus ou moins importante de l'angle ,génant la filtration de l'humeur aqueuse.

Pour BRITTEN,il semble que le recul de l'angle entraine un certain nombre de phénomènes;
:il existe une diminution initiale du coefficient de filtration "C" plus ou moins importante,mais insuffisante pour entrainer à elle seule une hypertonie permanente.
:A cette diminution post traumatique s'ajoute progressivement la diminution de filtration normale correspondant à l'âge,de telle façon,qu'apparait,plus ou moins tardivement une hypertonie secondaire du côté du recul traumatique,alors que l'autre oeil qui ne présente que la diminution de filtration correspondant à l'âge,conserve une tension dans les limites de la normale.
:Cependant la faible proportion de glaucome observée chez les sujets présentant un recul traumatique de l'angle et d'autre part l'absence de parallélisme entre le degré de l'hypertonie et l'importance du recul de l'angle,ont conduit des auteurs tels que ARMALY et SPAETH ,à évoquer une hypothése génétique de ce glaucome secondaire.
Il existerait alors une prédisposition naturelle au glaucome, et l'oeil présentant le recul de l'angle ferait le premier son glaucome en raison de la diminution de filtration surajoutée; l'oeil non contus faisant un glaucome chronique quelques années plus tard.C'est sur cette hypothése que repose le test de provocation aux corticoïdes.
Nous étudierons successivement:
:le principe du test de provocation aux corticoïdes;
:sa technique d'application;
:son mécanisme;
:le facteur héréditaire du glaucome.

I)PRINCIPE DU TEST DE PROVOCATION AUX CORTICOIDES.

A la suite des constatations faites par WOODS et MAC LEAN aux USA,et LITO PAVIO et J.FRANCOIS en Europe,montrant l'élévation de la pression oculaire sous corticoïdes;pour tenter de déterminer la probabilité de survenue d'un glaucome secondaire BECKER et ARMALY-SPAETH eurent l'idée de comparer la réponse des sujets normaux et celle des glaucomateux chroniques sous corticoïdes.
Le TEST DE PROVOCATION AUX CORTICOIDES est pratiqué avec la Béthaméthasone pour Becker et avec la Dexaméthasone pour Armaly. En fonction de la réponse tensionnelle,ce test permet d'établir une classification des sujets en trois catégories:
:à une élévation tensionnelle inférieure à 8mm de mercure,correspondrait un facteur génétique P1P1 correspondant à des sujets ayant très peu de risque de faire un glaucome chronique;
:à une élévation tensionnelle supérieure à I6mm de mercure,un facteur génétique PHPH,avec risque élevé de faire un glaucome chronique;
:pour une élévation comprise entre 8 et I6mm,se situent les cas douteux pour lesquels il est difficile d'évaluer la probabilité de survenue d'un glaucome chronique.

2)TECHNIQUE DU TEST DE PROVOCATION AUX CORTICOIDES.

Dans cette étude nous avons utilisé la Déxaméthasone.
Le test est pratiqué de la façon suivante:
:Instillation de dexaméthasone trois fois par jour dans les deux yeux,y compris le matin du jour de consultation;en changeant de flacon tous les I5 jours,le produit s'altérant vite une fois ouvert.
:durée du test:3 à 6 semaines;

:prise de la pression oculaire,avant le test(de préference à une heure déterminée,toujours la même pour éviter les variations nycthémérales);contrôle de la tension au 15ème jour,à la 3ème,4ème,6ème semaine et 3 semaines après l'arrêt.
On poursuit les instillations tant que la pression oculaire monte;quand elle commence à diminuer,on cesse les instillations car l'augmentation tensionnelle ne se poursuivra plus.
De toute façon le test est stoppé lorsque l'élévation tensionnelle est égale à 16mm de mercure par rapport à la tension initiale.
Pendant le test un certain nombre de signes fonctionnels peuvent apparaître:
:sensation de vision brouillée;
:sensibilité accrue à la lumière;
:parfois,rarement,halos colorés,traduisant une forte hypertonie.
Sur l'oeil testé la pression augmente progressivement;cette augmentation étant rebelle aux myotiques et réagissant peu à l'acétazolamide.Très souvent on observe une mydriase relative avec conservation des réflexes photomoteurs.
:dans certains cas possibilité d'apparition de déficits du champ visuel.
Tous ces symptômes ayant deux caractères essentiels:
:réversibilité à l'arret des stéroïdes;
:relative indépendance du chiffre tensionnel.
Après arrêt ,un nouveau test n'entraine pas de nouvelle réaction hypertonique.

3)Le MECANISME DE CETTE HYPERTONIE SOUS CORTICOIDES
reste très discuté:
:les uns sont partisans d'une augmentation du débit de l'humeur aqueuse;
:d'autres d'une augmentation de la résistance à l'écoulement.
En fait il semble que ces deux hypothéses soient en partie valables.En effet,on pense que les variations nycthémérales de la pression oculaire sont liées à des variations du taux des corticoïdes circulants dans le sang et que ces variations du rythme nycthéméral sont dues essentiellement aux variations de débit et très peu aux variations de résistance à l'écoulement.
Mais ce sont surtout les travaux d'ARMALY qui semblent apporter une réponse à la question.En effet les tonographies pratiquées au cours du test montrent d'une manière significative que la facilité d'écoulement diminue:cette diminution est indépendante de sa valeur initiale;mais si l'on ne teste qu'un oeil,il existe aussi une élévation tensionnelle du côté non testé sans diminution de la facilité d'écoulement mais une élévation du débit;il s'agit donc d'un mécanisme très différent.
Armaly arrive à cette conclusion que la cortisone a deux actions sur l'écoulement de l'humeur aqueuse:si un seul oeil est testé:
:une action purement locale,sur l'oeil testé et qui se traduit par une diminution de la facilité d'écoulement,probablement par une modification des mucopolysaccarides du système trabéculaire et d'autre part,
:une action générale, systématique,qui agirait sur l'oeil non testé non plus au niveau du trabéculum,mais au niveau du corps ciliaire lui-même,par une augmentation du débit de l'humeur aqueuse.

IV-SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE.

Il semble que l'aspect anatomique du recul de l'angle puisse expliquer la fréquence de l'absence d'action des collyres myotiques.Le clivage existant au niveau des faisceaux musculaires du muscle ciliaire,ne permettant plus l'ouverture des mailles du trabéculum.

=:=:=:=:=:

METHODES D'ETUDE.

L'étude des sujets porteurs d'un recul de l'angle irido-cornéen se différencie en trois tableaux:
:examen d'une contusion oculaire à globe fermé;
:probabilité de survenue d'un glaucome secondaire dans les suites ;
:examen à long terme d'un glaucome chronique unilatéral à angle ouvert.

I-EXAMEN D'UNE CONTUSION OCULAIRE A GLOBE FERME.

Il est indispensable,avant d'examiner le blessé présentant une contusion du globe,de l'interroger soigneusement pour connaître les circonstances de l'accident et le type de l'agent contondent.De même les radiographies orbitaires sont parfois nécessaires,en particulier pour la mise en évidence des lésions osseuses associées.Ces radiographies auront parfois l'intêret de détecter un corps étranger orbitaire inavoué.

Le tableau le plus communément rencontré est celui d'une CONTUSION OCULAIRE A GLOBE FERME avec HYPHEMA traumatique de la chambre antérieure.L'examen doit être fait planpar plan.

I)ACUITE VISUELLE.

Elle permet de donner une idée de l'état de la fonction visuelle,oeil par oeil.En comparant ,si possible,avec les chiffres antérieurs.

2)EXAMEN BIOMICROSCOPIQUE.

Il est fondamental,étudiant le segment antérieur plan par plan.

CORNEE:

Recherche d'une plaie perforante.

CHAMBRE ANTERIEURE:

Elle est très souvent le siège d'un HYPHEMA.
Cet hyphéma peut être abondant,noyant tout,il faut alors attendre sa résorption pour voir les lésions;
Il peut s'agir d'un hyphéma localisé et quelquefois suspendu qui permet de voir enpartie l'iris et l'angle;
Cet hyphéma,masquant plus ou moins l'iris et l'angle,est souvent transitoire,faisant le plus souvent,même spontanément , place à un tyndall hématique.
Lorsqu'existe un hyphéma massif associé à une lésion de l'endothélium cornéen et à une hypertonie,on peut être enprésence d'une hémato-cornée.

Un point d'appel vers l'angle,noté à plusieurs reprises chez nos blessé est une déformation pupillaire ,la pupille se contractant moins bien dans la direction du recul de l'angle.

La mesure de la profondeur de la chambre antérieure avec l'oculaire à coincidence,comparative à celle de l'oeil adelphe, peut donner une idée de l'approfondissement de la chambre antérieure par le recul de l'angle.

La recherche systématique d'autres lésions du segment antérieur pouvant toucher la cornée,l'iris,le cristallin,doit être minutieuse.

3)PRISE DE LA PRESSION OCULAIRE PAR APLANATION AU BIOMICROSCOPE.

Plusieurs cas peuvent être observés:
:parfois l'oeil contus reste normotone;
:souvent il existe une hypertonie initiale surtout lorsqu'il y a un hyphéma important,devant faire éliminer une cause cristallinienne;
:parfois l'oeil contus est hypotone,devant faire éliminer une perforation du globe.

4)FOND D'OEIL.

L'examen de la papille et du pôle postérieur doivent être faits dès que l'état le permet;mais aussi,rapidement,sous dilatation l'étude de la périphérie doit être minutieuse;pratiquée avec l'ophtalmoscopie directe et le verre de contact à trois miroirs.

5)Un examen fondamental devant tout traumatisme du globe oculaire;plus encore s'il existe les signes d'appel décrits ci-dessus,c'est la GONIOSCOPIE.

Elle ne peut toujours être immédiate car le malade souffre, et bien souvent c'est l'état de la cornée et l'hyphéma qui n' autorise pas à pratiquer cet examen.Toutefois dès que cela est possible et toujours avant la fin de l'hospitalisation,il s'agit d'un examen essentiel.

Elle est pratiquée par la méthode indirecte du verre de Goldmann ,après anesthésie locale par collyres,en position assise à la lampe à fente;mais il serait bon de faire aussi l'examen en position couchée par la méthode directe du verre de Koeppe permettant la comparaison instantanée,point par point des deux angles.

6)A ce stade l'étude du champ visuel par la périmétrie de Goldmann et l'étude du champ central par l'analyseur périmétrique quantitatif de Friedman,permet d'avoir un examen de base pour suivre l'évolution ultérieure.

II-PROBABILITE DE SURVENUE D'UN GLAUCOME SECONDAIRE.

Elle est basée sur trois examens essetiels:
:la tonographie électronique;
le test de provocation aux corticoïdes;
:la ventouse de succion périlimbique.

I)TONOGRAPHIE ELECTRONIQUE.

Elle permet de calculer le coefficient d'écoulement"C".
Elle permet de juger des réactions post traumatiques précoces; et à long terme de suivre l'évolution de l'oeil contus par rapport à l'oeil sain.Dans un certain nombre de cas elle montre une diminution progressive du coefficient de l'oeil contus par rapport à l'oeil sain,traduisant une baisse progressive de la filtration trabéculaire.

2)TEST DE PROVOCATION A LA DEXAMETHASONE.

En fonction de l'élévation tensionnelle ce test permet d'établir la classification en trois types d'individus décrite ci-dessus.
En fait,les réactions peuvent être contradictoires et il convient de tenir compte du chiffre tensionnel initial.

3)VENTOUSE DE SUCCION PERILIMBIQUE.

En bloquant l'évacuation de l'humeur aqueuse,on entraine une augmentation de la pression oculaire.A la levée de l'obstacle la pression revient à sa valeur initiale,plus rapidement chez le sujet normal que chez la glaucomateux.
En pratique,on mesure la pression oculaire,on place la ventouse et on crée un vide de moins 50mm de mercure;au bout de 15 minutes on enlève la ventouse et on mesure la pression oculaire;une dernière mesure est pratiquée 15 minutes après.
Une formule donne un pourcentage de chute de pression(PCP):
:au dessus de 70%,le sujet est considéré comme normal;
:chez le glaucomateux dont la valeur du coefficient d'écoulement de l'humeur aqueuse est inférieur à 0'15,on trouve un pourcentage inférieur à 70%.
Cette méthode d'étude n'a pas été utilisée dans cette étude.

Il est bien évident que cette probabilité de survenue d'un glaucome secondaire ne peut être jugée sur un seul de ces tests,mais sur leur association.

III-EXAMEN A LONG TERME D'UN GLAUCOME CHRONIQUE UNILATERAL A ANGLE OUVERT.

La découverte de ce glaucome secondaire,chronique peut être tout à fait fortuite.Il peut s'agir d'une consultation pour une baisse d'acuité visuelle unilatérale,mais bien souvent aussi d'un contrôle tensionnel systématique lors d'un examen pour toute affection banale.
La découverte d'un glaucome chronique à angle ouvert strictement unilatéral,doit attirer l'attention sur l'angle.L'examen

oculaire avec gonioscopie permettant dans un certain nombre de cas de découvrir l'aspect tardif d'un recul de l'angle,plus ou moins associé à d'autres stigmates traumatiques permettant un diagnostic de glaucome secondaire tardif par recul traumatique de l'angle,alors que bien souvent la contusion initiale a pu être oubliée par le blessé.

TRAITEMENT

L'attitude thérapeutique devant le recul traumatique de l'angle comporte trois stades:
:le traitement de l'hyphéma traumatique initial;
:le traitement de l'hypertonie précoce;
:le traitement de l'hypertonie tardive.

I-TRAITEMENT DE L'HYPHEMA TRAUMATIQUE INITIAL.

L'évolution et le traitement de l'hyphéma traumatique sont avant dominés par l'existence ou non d'une hypertonie. En effet l'hyphéma sans hypertonie a en général un assez bon pronostic,s'il est isolé et ne s'accompagne pas de désordres graves des membranes oculaires.Tout autre est évidemment le problème de l'hyphéma avec hypertonie,qui lui,pose des problèmes thérapeutiques et pronostiques infiniment plus embarrassants.
La principale complication de cette hyphéma traumatique étant l'infiltration hématique de la cornée qui peut se faire très précocément;c'est dire qu'il faut traiter rapidement et précocement les malades qui présentent une hémorragie de la chambre antérieure,associée à une hypertonie.Ce traitement associe un certain nombre d'éléments.

REPOS ABSOLU ,en position demi-assise qui libère une partie de l'angle.Mais la position couchée,en répartissant le sang sur tout l'angle,permet la résorption plus rapide.On y associe un pansement binoculaire.

ADMINISTRATION DE SEDATIFS.

L'utilisation de collyres reste controversée,cependant il semble qu'initialement l'abstention soit préférable,car le jeu pupillaire pourrait faire reprendre un saignement.

MEDICATIONS HYPOTENSIVES PAR VOIE GENERALE.
:acetazolamide,per os ou en intra-veineux si l'hypertonie est importante;
:glycérotone;
:devant une hypertonie importante on peut être amener à utiliser des perfusions de mannitol à 25%.
A ces médications s'ajoutent des boissons abondantes.

Quoiqu'il en soit,il faut que sous l'influence de cette thérapeutique la tension oculaire revienne à des chiffres normaux assez rapidement,en 24 à 48 heures.

Si cela ne se produit pas,alors il faut recourir à la paracentthése et à l'évacuation de l'hémorragie.
Cette ponction de chambre antérieure doit être large,pour permettre l'introduction d'une canule et un lavage aisé de la chambre antérieure par l'humeur aqueuse artificielle.De plus, si elle doit évacuer le liquide sanglant qui se trouve dans la chambre antérieure,elle doit respecter le petit caillot qui se trouve parfois dans l'angle;en effet ce caillot obture la brêvasculaire et si l'on s'acharne à vouloir le retirer on risque une récidive de l'hémorragie.On termine par l'injection d'une bulle d'air dans la chambre antérieure qui joue un rôle hémostatique non négligeable.
Cependant dans certains cas il peut se produire une récidive spontanée de l'hémorragie vers le troisième ou le quatrième jour,et dans ces cas,si l'on fait une ponction trop précoce l'on risque une hypertonie et une ouverture de l'incision.C'est pourquoi il semble préférable d'attendre le cinq ou sixième jour pour ponctionner.
Lorsqu'il existe un caillot sanguin prenant toute la chambre antérieure,certains ont préconisée l'emploi de substances fibrinolytiques intracamérulaires,mais il convient de rester très prudent vis à vis de cette thérapeutique en raison de la zonule.

II-TRAITEMENT DE L'HYPERTONIE PRECOCE.

Le traitement de l'hypertonie précoce rejoint celui de l'hyphéma.Toujours commencer par un traitement médical, avant tout l'acétazolamide,les collyres hypotenseurs type adrénaline ou néosynéphrine en évitant les myotiques forts qui en tirant sur l'angle peuvent rouvrir une brêche au niveau de l'angle.Dans les hypertonies importantes l'on peut être amener à utiliser des perfusions de Mannitol à 25% et des solutions de glycérol.

Un cas particulier doit être souligné,l'apparition d'une infiltration hématique de la cornée ou HEMATOCORNEE,lorsqu'existe un hyphéma associé à une lésion de la Descemet et à une hypertonie.Cette infiltration pouvant être très précoce.
L'hématocornée est à distinguer de la simple imprégnation hématique de la cornée dûe à un dépôt de l'hyphéma post traumatique sur la face postérieure de la cornée,qui disparait sans problème avec la résorption de l'hyphéma.Cette infiltration de la cornée peut se faire de façon très précoce,c'est dire qu'il faut traiter rapidement les malades qui présentent une hémorragie de la chambre antérieure associée à une hypertonie.
Sous repos,traitement hypotenseur,la pression oculaire doit revenir à des chiffres normaux assez rapidement en 24 à 48 H.
Si cela ne se produit pas,il faut alors recourir à la paracenthése décrite ci-dessus.A long terme,lorsque la cornée ne finit pas par s'éclaircir spontanément on peut recourir à la kératoplastie lamellaire profonde.

III-TRAITEMENT DE L'HYPERTONIE TARDIVE.

Le traitement de l'hypertonie tardive rejoint celui du glaucome chronique.Et bien que théoriquement les collyres myotiques seraient sans action sur l'ouverture du filtre trabéculaire en raison de la rupture des fibres musculaire du corps ciliaire,il faut tenter d'équilibrer médicalement ce glaucome secondaire.

Si l'acte chirurgical est envisagé,le diagnostic de recul de l'angle permet de ne pas redouter de complications per ou post opératoires(comme on peut en observer sur une hétérochromie de Fusch ou une pseudo-exfoliation capsulaire).
La tonométrie qui doit suivre l'évolution des contusions oculaires,nous montre qu'on peut constater une hypertonie oculaire;à peu près à toutes les phases d'évolution de l'oeil contus.

Tout à fait au début,cette élévation tensionnelle,très fréquente,est en quelque sorte physiologique,au point que Magitot autrefois avait décrit des reflexes oculo-oculaires qui élevaient la tension de l'oeil opposé après la contusion de l'oeil opposé mais cette hypertonie immédiate dure à peine quelques heures.
Les véritables glaucomes traumatiques sont généralement tardifs.
Certains de ces glaucomes sont manifestement dûs à l'épanchement de sang dans la chambre antérieure et ils sont traités par le traitement de l'hyphéma.Les autres sont dûs à des déplacements massifs du cristallin,à la luxation du cristallin tout entier dans la chambre antérieure.
Restent ceux qui proviennent de modifications du trabéculum ou du tendon ciliaire.

La conduite à tenir varie évidemment suivant les cas,mais elle doit être soigneusement réfléchie avant l'intervention chirurgicale.Il est bon dans ces cas de savoir quel est le degré de la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse et de faire des tonographies pour juger de la perméabilité du trabéculum.

Devant une hypertonie oculaire tardive il faut toujours essayer un traitement médical,et ce n'est que devant son échec que l'on peut envisager une thérapeutique chirurgicale.

I)MISE EN OEUVRE D'UN TRAITEMENT MEDICAL.

Dans un certains nombre de cas les résultats peuvent être suffisants,au moins pendant quelques temps.
Les myotiques seule ou associés à la néosynéphrine paraissent les plus utiles.

2)SOUVENT ON EST OBLIGE D'INTERVENIR CHIRURGICALEMENT.

Dans certains cas heureux,le tonus n'est pas trop élevé et l'on peut envisager,après une épreuve thérapeutique préopératoire à l'acétazolamide,des interventions telles que l'ANCIODIATHERMIE ou la CYCLODIATHERMIE ,en fait cesinterventions sont rarement pratiquées actuellement.

Le plus souvent l'on pratique une INTERVENTION FISTULISANTE :
Le SCEIE semble actuellement une des bonnes indications pour ce type de glaucome.
On peut également pratiquer une TRABECULOTOMIE.
En fait bien souvent le résultat reste assez décevant.

OBSERVATIONS

Cette étude est faite à partir de 12 cas de traumatismes oculaires avec recul de l'angle diagnostiqué de façon certaine.

Observation n°1.

Monsieur F.Jacques,35 ans,au cours de son travail,reçoit le 9 janvier 1970,un morceau de bois dans l'oeil droit. Les dimensions du fragment de bois étaient de 15 cm de large sur 15 cm de long.La contusion a porté sur le nez et l'arcade sourcilière(qui a été suturée).Immédiatement après le traumatisme,le blessé a présenté un"trou noir absolu"d'une dizaine de minutes.Dans les heures qui suivaient l'accident,l'examen fait en ville,révélait une acuité visuelle réduite à la perception lumineuse;une pression oculaire normale;un oedème blanchâtre de la région maculaire;sans hyphéma.
Huit jours plus tard,apparition d'une hypertonie irréductible à l'acétazolamide et aux myotiques.Le malade nous est alors adressé.Nous l'examinons donc pour la première fois,un mois après l'accident et nous constatons:

:AV:oeil droit:1/10 faible,Parinaud 14,non améliorables,avec métamorphopsies.
:oeil gauche:10/10 nets.

:LAF:oeil droit:en éclairage oblique,oeil blanc,iris de coloration normale mais la pupille est légèrement déformée en "gueule de four"se contractant moins bien dans le secteur temporal.
La cornée est normale,la chambre antérieure optiquement vide,de profondeur normale,toutefois on note une légère différence de profondeur entre la face postérieure de la cornée et la face antérieure de l'iris:le secteur temporal paraissant plus profond(alors que la mesure de la chambre antérieure à l'oculaire à coincidence est normale et symétrique).
Il n'existe pas de phakodonésis ni d'iridodonésis.Le cristallin est en place et clair.Le vitré est clair.
:oeil gauche:normal.

:TO:oeil droit:60mm de mercure à l'aplanation.
:oeil gauche:18.

:FO:oeil droit:papille normale;mais la région maculaire présente un oedème blanchâtre avec aspect de faux trou maculaire.
:oeil gauche:normal.

:GONIOSCOPIE:oeil gauche:angle normal ouvert et large de type n°3/360°,sans pigment.
:oeil droit:de 1H à7H,angle n°3,sans aucune anomalie.De 7H à 1H,l'angle s'élargit avec un maximum à 9H.la position de l'éperon scléral est inchangée.Entre le bord correspondant à la ligne d'insertion de l'iris sur l'éperon et l'éperon lui-même,on voit le tractus du réseau uvéal,formant un lacis fenêtré,laissant entrevoir de petites plages blanchâtres(face interne de la sclère).A la base de l'iris,quelques pigments noirâtres,reliquats d'hémorragie.Pas d'iridodialyse ni de goniosynéchies.Un léger goniodonésis est présent lors des mouvements du globe.
Donc un recul de l'angle temporal de 180° à maximum à 9H.

:CHAMP VISUEL:oeil gauche:normal.

:oeil droit:présence d'un scotome central de 5° environ,les isoptères périphériques et centraux étant normaux.
:ERG:l'électrorétinogramme droit montre une atteinte évidente du système photopique,avec dépression de la sensibilité nettement plus accentuée dans la région maculaire.
A gauche il existe une discrète atteinte du système photopique avec une sensibilité rétinienne normale.
:la TONOGRAPHIE donne un coefficient d'écoulement très abaissé à droite où C=0,06 ;alors qu'à gauche il est de 0,17.

La radiographie a éliminé la présence d'un corps étranger.

Evolution:

Le premier jour,une perfusion de Mannitol à 25% a un effet pratiquement nul.Les jours suivants,l'association d'acétazolamide et de glycérol avec essai quotidien des différents collyres hypotenseurs ne donne pas d'amélioration.En définitive,la pression oculaire est peu modifiée,c'est le matin qu'elle atteint un niveau quasi normal aux alentours de 20,mais au cours de la journée des pics à 40 et plus sont courants.
A ce traitement nous avons associé les premiers jours des corticoïdes et des vasodilatateurs par voie générale.
Au bout de 15 jours;le blessé ne présentait aucune amélioration de son acuité visuelle;au fond d'oeil la région maculaire avait alors un aspect sec et"craquelé".
C'est alors que pensant que nous nous trouvions dans une période d'instabilité tensionnelle,le traumatisme étant relativement récent(1 mois 1/2)et par ailleurs en l'absence de signe de souffrance des voies optiques et du champ visuel;le malade est sorti avec un traitement associant la Pilofrine et l'acétazolamide.
Suivi régulièrement,15 jours plus tard,l'examen montrait un tonus à 50 avec pouls artériel spontané.
Le 24 mars,soit 2 mois 1/2 après le traumatisme,l'état était identique avec une pression oculaire à 50,mais apparition au niveau du champ visuel d'une nette encoche des isoptères du quadrant nasal.
Devant l'échec du traitement médical et la souffrance du nerf optique,nous avons alors décidé d'intervenir chirurgicalement.
Compte tenu de la pression oculaire élevée,du mauvais coefficient d'écoulement,de l'action quasi nulle de l'acétazolamide, nous avons préférer une intervention fistulisante.Le 3 avril,soit 4 mois après le traumatisme,nous avons pratiqué une iridectomie filtrante de Scheie dont les suites opératoires immédiates ont été simples.
Cependant 3 semaines après l'intervention,le tonus est remonté à 34 ne variant pas sous traitement médical.Puis le malade a été perdu de vue,ne répondant plus aux convocations.

Observation n°2.
==========

Monsieur D.Maurice,52 ans,reçoit le 20 février 1970, un tendeur de caoutchouc sur l'oeil droit.L'examen note alors:
:une ecchymose palpébrale inférieure,
:une hémorragie sous conjonctivale,
:un hyphéma important rendant le fond d'oeil impossible.

Nous examinons le blessé le 12 mars,soit 3 semaines après l'accident,il présente alors:
:AV:oeil droit:8/10,Parinaud n°2.
:oeil gauche 10/10,Parinaud n°2.
:LAF:oeil droit:oeil calme;chambre antérieure optiquement vide de profondeur normale,identique des deux côtés.Il existe une déformation irienne,la pupille se contractant moins bien dans le secteur inféro-nasal.Le cristallin est clair et en place.Le vitré est clair.
:oeil gauche:normal.
:TO:oeil droit:35mm
:oeil gauche:18.
:FO:oeil droit:il existe une hémorragie rétinienne en nappe sur 3H,en péiphérie.
:oeil gauche:normal.
:GONIOSCOPIE:oeil droit:angle ouvert et large n°3/360°.avec entre 3H et 5H,un angle qui prend l'aspect d'une fente cunéiforme simulant une cyclodialyse;la racine de l'iris est abaissée,le fond du recessus est blanchâtre.Il s'agit d'une désinsertion totale.
Absence d'iridodialyse ,de goniodonésis,de synéchies.
Donc un recul de l'angle de 60°,inféro-nasal.
:oeil gauche:ouvert et large n°3/360°,sans anomalie.

Evolution:
Nous avons essayer différents collyres hypotenseurs,la plupart se sont révélés inefficaces et en définitive c'est la Néosynéphrine à 10% qui a semblé avoir le meilleur effet.

Deux TONOGRAPHIES ont été pratiquées:
:la première 3 semaines après le traumatisme était normale: COD=0,19 et COG=0,20;
:la seconde à distance,avec un recul de 2 ans,également normale:COD=0,28 et COG=0,31.

Le champ visuel est normal des deux côtés.

Le blessé est sorti 15 jours après l'hospitalisation avec un traitement de Néosynéphrine à 10%,maintenu pendant un mois puis arrêté(le tonus était alors à I8).

Deux ans après le traumatisme,l'examen montre une acuité visuelle à 9/10,un tonus à 16 à droite et à I4 à gauche.
Un test à la dexaméthasone ,pratiqué pendant 3 semaines,a entrainé une élévation de 4mm de mercure à droite et de 2mm à gauche,soit un facteur génétique P1P1.

AU TOTAL:
:traumatisme par tendeur,
:recul de l'angle de 60°
:avec un recul de 2 ans 1/2,l'état oculaire reste satisfaisant,l'aspect gonioscopique est inchangé,la pression oculaire normalisée,la tonographie normale.Le test à la dexaméthazone est négatif.

Observation n°3.
==========

Monsieur J.Emile,71 ans,est examiné pour la première fois le 27 août 1970,pour un contrôle de lunettes et nos constatations sont les suivantes:

:AV:oeil droit:10/10,Parinaud n°2.
:oeil gauche:1/10 non améliorable,Parinaud n°6.
:LAF:oeil droit:ne présentant aucune particularité.
:oeil gauche:il existe une atrophie du bord pupillaire,une cataracte importante,dont la dilatation pupillaire,malgré quelques synéchies postérieures irido-cristalliniennes, permettra de préciser qu'elle présente de nombreuses opacités en"rosaces" sous capsulaires postérieures,sans phakodonésis.
Par ailleurs on constate en éclairage indirect des zones d'atrophies de l'iris dans son secteur temporal.
:TO:oeil droit:12.
:oeil gauche:36.
:FO:oeil droit:normal.
:oeil gauche:il existe une très nette excavation temporale de la papille qui est grise avec un rejet nasal des vaisseaux.

C'est alors que l'interrogatoire,retrouve la notion d'un traumatisme important oculo-facial le 15 avril 1944,par éclatement d'une meule qui entraina d'importantes plaies palpébrales,sans plaie du globe(le malade se souvenant ne pas avoir été opéré de l'oeil).Defait on retrouve la trace de cicatrices anciennes,ainsi qu'un léger ectropion de la paupière inférieure gauche.

:GONIOSCOPIE:oeil droit:angle ouvert et large(n°3/360°).
:oeil gauche:angle ouvert et large(n°3/240°),sans anomalie entre 5H et 1H;avec recul temporal de l'angle de 1H à 5H.
:CHAMP VISUEL:normal à droite;
:existence d'une amputation nasale des isoptères périphériques à gauche.

L'examen tonographique n'a pu être fait en raison du manque de coopération du malade.

Nous avons donc rapporté ce glaucome unilatéral à un traumatisme ancien,datant de 28 ans et plus précisément au recul de l'angle qu'il a entrainer.
En effet on pouvait éliminer une hétérochromie de Fusch,une pseudo-exfoliation capsulaire(aucun signe biomicroscopique ni gonioscopique n'évoquait ces deux affections).
De même l'on pouvait éliminer un glaucome chronique simple car l'oeil adelphe était normal;de même une cataracte intumescente l'angle étant ouvert.Précisons qu'un contrôle radiographique a éliminé un corps étranger intraoculaire radio-opaque.

Un test à la déxaméthasone a été pratiqué,n'entrainant pratiquement pas d'élévation tensionnelle,donc un facteur P1P1 en dépit duquel le malade a fait un glaucome secondaire tardif unilatéral.
Après quelques épisodes d'instabilité tensionnelle ayant nécéssité l'acétazolamide et le glycérol,nous stabilisons la pression oculaire de l'oeil gauche entre 20 et 22,avec de la Glauposine instillée quatre fois par jour.
Actuellement se pose le problème de l'extraction du cristallin gauche.

AU TOTAL:
:traumatisme oculo-facial important,sans notion de plaie oculaire en 1944;
:découverte,lors d'un contrôle de lunettes,26 ans après le traumatisme d'une hypertonie unilatérale tardive avec papille grise excavée;
:la gonioscopie systématique retrouvant alors un recul de l'angle temporal supérieur de 120°;
:le test à la dexaméthasone est négatif,contrastant avec l'existence de l'hypertonie;
:sous Glauposine nous obtenons un équilibre tensionnel relativement efficace.

Observation n°4.
==========

Le jeune M.François,15 ans,reçoit le 28 février 1970, à l'école,un papier lancé avec un élastique,dans l'oeil droit. Le premier examen est pratiqué le jour même de l'accident,et nous constatons:
:AV:oeil droit:5/10;
:oeil gauche:IO/IO.
:LAF:oeil droit:la cirnée est intacte,il n'y a pas de plaie cornéo-sclérale,mais nous notons l'existence d'un embryon-toxon postérieur nasal avec adhérence de l'iris(membrane irido-cornéenne).
Un hyphéma occupe le tiers inférieur de la chambre antérieure.L'iris est normal mais la pupille est déformée,ovalaire à grand axe vertical.Le cristallin est en place,clair sans phakodonésis.Le vitré est clair.
:TO:oeil droit:I3;
:oeil gauche:IO.

Le blessé est alors hospitalisé,mis au repos à plat avec un pansement binoculaire,des boissons abondantes,et une goutte d'atropine à 1%.
Au 3ème jour,l'hyphéma a disparu,laissant place à un tyndall hématique de la chambre antérieure.Le reflexe photomoteur est présent mais la pupille se contracte moins bien du côté nasal. Le tonus est alors à IO des deux côtés.
Au 8ème jour la chambre antérieure est optiquement vide,sous dilatation la pupille est bien ronde et le fond d'oeil est normal.
La gonioscopie est alors pratiquée:
:oeil droit:de 6H à 1H,l'angle est large et ouvert n°4.
à partir de 1H,l'éperon étant intact,la bande ciliaire s'élargie,la racine de l'iris est reculée,le fond de l'angle apparait blanchâtre;il s'agit donc d'un aspect de recul de l'angle nasal de 150°entre 1H et 6H.
Sur 2H existe un vaisseau dans le fond de l'angle.
Ni iridodialyse ni cyclodialyse.
:oeil gauche:angle ouvert et large n°4/360°,sans anomalie.

Evolution:
Depuis 3 ans,le blessé est suivi régulièrement et l'examen montre actuellement:
:Av:IO/IO des deux côtés sans correction. Tonus normal.

:LAF:une zone ovalaire d'atrophie irienne entre 2 et 4H.
:l'aspect gonioscopique est inchangé:recul nasal de 150°,avec un vaisseau dans le fond de l'angle sur 2H;existence d'une goniosynéchie sur 4H.
:le fond d'oeil et le champ visuel sont normaux.

Au cours de ces trois années,plusieurs bilans ont été pratiqués:
Trois tests à la dexaméthasone ont été effectués:
:le premier commencé le lendemain de l'accident et poursuivi pendant 5 semaines,a montré une élévation tensionnelle très importante des deux côtés:de 18mm à droite et 10mm à gauche, soit un facteur génétique PHPH,mais il faut sans doute se méfier de l'incidence du traumatisme lui-même sur l'élévation tensionnelle.
:le 2ème test,effectué au 6ème mois,donnait une élévation un peu moins importante,mais encore nette,de 6 à droite et 10 à gauche,soit un facteur PHPl.
:le 3ème test ,pratiqué 2 ans 1/2 après le traumatisme,pendant 3 semaines,dans de bonnes conditions et sans incident,donne une élévation moindre de 5 à droite et 3 à gauche,soit un facteur PlPl.Il semblerait donc que le facteur génétique pourrait varier dans le temps,plus ou moins influencé par le traumatisme lui-même puis par de nombreux autres facteurs.
Cependant 2 faits importants sont à noter:si le champ visuel central au périmètre quantitatif de Friedmann avant et après le test aux corticoïdes est normal,la tonographie pratiquée après le test est considérablement perturbée.

En effet trois TONOGRAPHIES ont également été pratiquées:
:la première,3 mois après le traumatisme donnait un coefficient d'écoulement faible des deux côtés:COD=0,13;COG=0,11.
:la 2ème pratiquée 2 ans après le traumatisme,juste avant le 3ème test à la dexaméthasone,était normale avec cependant un coefficient de l'oeil contus sensiblement inférieur à celui de l'oeil sain:COD=0,22;COG=0,35.
:la 3ème tonographie,pratiquée juste après le test à la dexaméthasone,alors que celui-ci était faiblement positif,est par contre très abaissée des deux côtés,devenant franchement anormale à droite:où le coefficient est descendu à 0,08 alors qu'à gauche il est descendu à 0,16.Ceci traduisant,quelque soit le facteur génétique retrouvé,une prédisposition toute particulière à la perturbation des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse.

AU TOTAL:
:traumatisme par morceau de papier lancé avec un élastique;sur un oeil porteur d'un embryontoxon postérieur;
après résorption rapide de l'hyphéma,découverte d'un recul de l'angle nasal de 150°.
:avec un recul de 3 ans,apparition d'une atrophie segmentaire irienne;test à la dexaméthasone positif;
:tonographie normale en l'absence de toute intervention médicamenteuse,mais il est important de retenir l'importante chute du coefficient d'écoulement de l'humeur aqueuse après test à la dexaméthasone.

Observation n°5.
==========

Monsieur B.Messaoud,présente le 1er septembre 1970 une contusion de l'oeil droit par projection de sable.
L'examen pratiqué le jour même permet de constater:
:AV:oeil droit:compte les doigts à 10 cm,avec mauvaise projection lumineuse en temporal.
:oeil gauche:10/10 sans correction au test des E de Snellen.
:LAF:oeil droit;absence de plaie cornéo-sclérale;hyphéma inférieur surmonté d'un important tyndall hématique occupant toute la chambre antérieure;iris normal,mais pupille ovalaire,décentrée vers 10H,sans réflexe photomoteur; cristallin clair et en place;vitré clair.
:oeil gauche:normal.
:TO:oeil droit:immédiatement après le traumatisme il aurait été constaté une hypertonie à 30.A l'arrivée à l'hopital nous constatons 14 à l'oeil droit et 10 à l'oeil gauche.

Evolution:

Le blessé est hospitalisé,mis au repos avec un traitement d'Alphintern-Dicynone.
Au 5ème jour nous constatons:
L'hyphéma a disparu,mais il persiste un tyndall hématique;
La pupille est ovalaire,ne se contractant pas en supéro-temporal.Le tonus est à 32.
Nous pratiquons alors la gonioscopie :
:oeil droit:l'angle est ouvert et large:de 2H à7H l'angle est normal n°4;de 7H à2H,il existe un recul de l'anglede tout le secteur temporal avec maximum à 12H;
on retrouve également 3 zones d'iridodialyse et un discret goniodonésis unilatéral;
donc un recul de l'angle temporal de 180°.
:oeil gauche:angle ouvert et large(n°4/360°).
:FO:oeil droit:entre l'équateur et la périphérie il existe sur 8H un petit"magma"blanchâtre intra-vitréen.
:oeil gauche:normal.

Le blessé est alors mis sous Acétazolamide pendant 2 jours.
Puis nous avons essayer les différents collyres hypotenseurs avec meilleure action de la Glauposine.
Deux TONOGRAPHIES ont été pratiquées:
:la première au 6ème jour,14H après un comprimé de Diamox, montrait un coefficient d'écoulement abaissé:COD=0,04;COG=0,22.
:la seconde au 10ème jour sous Pilofrine était moins mauvaise: COD=0,12;COG=0,18.

L'examen de sortie montrait au 11ème jour:
:AV:remontée à 8/10;
:LAF:oeil calme avec disparition totale du tyndall;
:TO:12 des deux côtés sous Glauposine à droite.

Le blessé sort avec un traitement de Glauposine instillée 2 fois par jour à droite.Le traitement est poursuivi pendant 2 mois,puis arrêté,la tension oculaire restant alors à 14.

Un test à la dexaméthasone a été pratiqué 6 mois après le traumatisme,pendant 3 semaines donnant une élévation tensionnelle de 10mm à droite et 3mm à gauche,soit un facteur PHPl.

Deux ans après le traumatisme,l'acuité visuelle est à 10/10, l'examen biomicroscopique est strictement normal,la pression oculaire est à 14 à droite et à 12 à gauche sans aucun traitement,l'aspect gonioscopique est inchangé:reculde l'angle tempo-

ral de 180°;la tonographie est normale des deux côtés.

Observation n°6.
==========

Monsieur A.Barthélémy,32 ans, reçoit le 25 novembre 1970,un morceau de fonte dans l'oeil droit.
L'examen pratiqué en province note un hématome palpébral et un oeil rouge;et rapidement se déclare une hypertonie droite avec douleur oculaire.A partir de cette date,le malade met chaque jour une goutte de Néosyncarpine dans l'oeil droit,et prend du Glifanan qui ne calme pas sa douleur.
Un mois plus tard,découverte d'une hypertonie de l'oeil gauche non douloureuse,et pendant 6 mois le malade met,chaque jour, une goutte de Néosyncarpine dans les deux yeux.C'est alors que nous l'examinons pour la première fois le 20 mars 1972,soit 18 mois après le traumatisme initial.
Il se plaint alors de voir flou de temps à autre,ceci sans horaire particulier,sans halo coloré autour des lumières.Nous constatons alors:
:AV:10/10,Parinaud n°2 des deux côtés.
:LAF:oeil droit:cornée intacte;chambre antérieure de profondeur normale et symétrique sans signe inflammatoire; la pupille est ovalaire,à grand axe vertical,avec réflexe photomoteur normal et symétrique ,mais le diamètre pupillaire droit est légèrement supérieur à celui de l'oeil gauche,et il existe une altération du liseré pupillaire en temporal;le cristallin est clair et en place;le vitré est clair.
:oeil gauche:normal.
:TO: oeil droit:18.
:oeil gauche:16.
:GONIOSCOPIE:oeil droit;de 10H à 9H l'angle est ouvert et large n°4;de 9H à 12H,l'angle s'approfondit,le fond du nouvel angle est gris pâle,il existe plusieurs synéchies irido-cornéennes entre 9H et 12H.Dans le fond de l'angle se trouve un vaisseau sur 2H.
Donc un recul de l'angle temporal supérieur de 90° environ.
:oeil gauche:angle ouvert et large n°4/360°,sans aucune anomalie.
:FO:oeil droit:la dilatation exagère l'aspect ovalaire de la pupille qui se dilate moins bien en temporal.Aucune anomalie n'est retrouvée.
:oeil gauche:normal.

Le champ visuel est normal des 2 côtés.
La radiographie a éliminé la présence d'un corps étranger intraoculaire radio-opaque.

La TONOGRAPHIE pratiquée 2 ans après le traumatisme est normale des 2 côtés,avec cependant une légère diminution de l'oeil contus par rapport à l'oeil sain:COD=0,19;COG=0,23.
Un test à la dexaméthasone a été pratiqué pendant 4 semaines, il ne montre aucune élévation tensionnelle,soit un facteur P1P1.
Mais le test a été stoppé au bout de 4 semaines en raison de l'apparition d'une opacification localisée du cristallin sous forme de travées blanchâtres sur 8H,sous capsulaires antérieures,le cristallin étant par ailleurs clair et en place.

Deux ans après le traumatisme,l'oeil est calme,normotone sans aucun traitement,avec persistance d'une asymétrie du bord pupillaire qui reste plus plat en temporal.Les travées blanchâtres du cristallin sont non évolutives.L'aspect gonioscopique reste inchangé:recul temporal de 90°.La tonographie est normale.

AU TOTAL:
:traumatisme par morceau de fonte;
:recul de l'angle temporal supérieur de 90°;
:existence d'une hypertonie précoce dont l'importance nous reste inconnue;
:avec tonographie normale;
:test à la dexaméthasone négatif;(en dehors de l'opacification cristallinienne cortisonique)?
:normotone avec un recul de deux ans,sans traitement.

Observation n°7.
==========

L'enfant A.Malik,13 ans 1/2,est hospitalisé le 22.avril 1972 pour un traumatisme de l'oeil gauche par ballon.
Nous l'examinons le jour même de l'accident et nous constatons
:AV:oeil droit:10/10.
:oeil gauche:aperçoit la main sans pouvoir compter les doigts avec une bonne projection lumineuse.
:LAF:oeil droit:normal.
:oeil gauche:cornée normale;
important tyndall hématique sans hyphéma;
déformation pupillaire qui est ovalaire,décentrée vers 11H,se contractant moins bien de ce côté;
le cristallin est en place;le vitré est clair:: trouble.
:TO:10 des deux côtés.
:FO:oeil droit:normal.
:oeil gauche:absence de lueur pupillaire.

Evolution sous traitement médical:
Sous repos,pansement monoculaire,1/2 comprimé de diamox matin et soir,alpha-chymo-trypsine;au 5ème jour on note:
:AV:oeil gauche:10/10 faible Parinaud n°2;
:disparition du tyndall mais persistance de la déformation pupillaire;chambre antérieure de profondeur normale et symétrique;
:sous dilatation complète,la pupille est régulière et aucune anomalie n'est visible tant au centre qu'à la périphérie.
;l'oeil gauche est légèrement hypotone à 8par rapport à l'oeil droit qui a une tension à 10.
:GONIOSCOPIE:oeil droit:angle ouvert et large(n°4/360°)sans aucune anomalie.
:oeil gauche:entre 5H et 7H,l'angle est très profond avec aspect feûtré blanchâtre dans le fond,et très nombreux pigments de résorption de l'hémorragie;entre 9H et 1H,l'angle s'approfondit avec maximum sur 11H;prenant l'aspect d'un recul de l'angle nasal supérieur de 100° au moins.
On ne trouve pas de goniosynéchie,ni d'iridodialyse ou de cyclodialyse.
:le champ visuel est normal des 2 côtés.
:la tonographie est impossible,en raison de l'indocilité de l'

enfant.
L'enfant sort au bout de 15 jours avec un traitement d'une goutte d'Homatropine à 1% par jour,pendant 8 jours.

Un test à la dexaméthasone a été pratiqué pendant 5 semaines il ne montre aucune élévation tensionnelle ,soit un facteur P1P1.

AU TOTAL.
:traumatisme oculaire par ballon;
:tyndall hématique avec légère hypotonie précoce;
:recul de l'angle nasal supérieur de 100°;
:test à la dexaméthasone négatif;
:avec un recul de 6mois,l'acuité visuelle est normale, il persiste une légère déformation pupillaire;l'aspect gonioscopique reste inchangé;le tonus est normal;la tonographie demeure impossible.

Observation n°8.
==========

Monsieur R.Oleg,58 ans,est examiné le 15 mai 1972,à la suite d'un traumatisme de l'oeil gauche par une haltère en bois.

Dans son enfance ce malade a déjà présenté deux traumatismes par fragments de bois,de ce même oeil gauche,qui ont laissé des séquelles qui rendent l'appréciation des lésions récentes plus difficile:en particulier le blessé accuse une faible acuité visuelle de l'oeil gauche remontant aux premiers traumatismes,ainsi qu'une anisocorie.
L'examen du 15 mai montre:
:il existe une petite plaie de la paupière supérieure gauche se prolongeant au niveau de la conjonctive bulbaire jusqu'au limbe à 10H.
:AV:oeil droit:10/10,Parinaud n°2.
:oeil gauche:3/10 non améliorable,aucun test de l'échelle de Parinaud ne peut être lu.
:LAE:oeil droit:normal.
oeil gauche:il existe une taie centrocornéenne ancienne ne prenant pas la fluorescéine et une petite ulcération superficielle sur 11H.
Il existe un tyndall hématique de la chambre antérieure ainsi qu'une hémorragie intravitréenne.
le cristallin présente quelques petites opacités sous capsulaires antérieures.
:TO:oeil droit:16.
:oeil gauche:28 sans douleur.
:FO:oeil droit;normal.
:oeil gauche:très difficile enraison de l'hémorragie vitréenne,la rétine semblant à plat partout.
:GONIOSCOPIE:oeil droit:angle ouvert et large(n°4/360°)sans anomalie.
:oeil gauche:angle large et ouvert partout(n°4/360°);entre 5H et 7H,l'angle est très approfondi,le fond étant parsemé de filaments blancs.

Evolution:

Sous traitement antihémorragique et hypotenseur général(Diamox),le tyndall hématique disparait en 8 jours;mais l'hémorragie vitréenne ne se résorbe qu'en un mois,laissant un "magma fibrineux intra-vitréen.

Le tonus oculaire reste élevé réagissant mal aux collyres;seule la Glaucadrine permet de stabiliser la pression oculaire aux alentours de 20.

Après deux mois de traitement par la glaucadrine,le traitement est arrêté et avec un recul de 3 mois:
:l'acuité visuelle reste inchangée;
:le tonus est normal des deux côtés
:le vitré est dégénéré mais la rétine est à plat partout avec un remaniement maculaire qui explique en grande partie le peu de récupération visuelle.Cette lésion maculaire remontant vraisemblablement aux traumatismes antérieurs.

AU TOTAL.
:traumatisme par haltère;
:recul de l'angle de 60° environ;
:hypertonie unilatérale précoce peu stabilisée par les traitements hypotenseurs mais disparaissant après un traitement de 2 mois.
Dans ce cas particulier l'existence de traumatismes antérieurs rend l'interprétation des différents éléments plus difficile.

Observation n°9.
==========

L'enfant P.Thierry,10 ans,reçoit le 29 janvier I969, une flèche Eureka à bout portant dans l'oeil droit.
L'examen pratiqué quelques heures après l'accident permet de noter:
:AV:oeil droit:3/I0 non améliorables,avec bonne projection lumineuse dans tous les secteurs.
:oeil gauche:10/10 sans correction.
:LAF:oeil droit:la cornée est intacte;la chambre antérieure de profondeur normale,avec un hyphéma localisé à point de départ temporal,envahissant le tiers inférieur de la chambre antérieure;absence de réflexe photomoteur qui est sidéré.
:oeil gauche:normal.
:TO:il existe une hypertonie:initiale du côté traumatisé.
:FO:l'oeil droit présente un aspect de rétinite traumatique avec pétéchies,la rétine étant en place partout.

L'enfant est alors hospitalisé,mis au repos à plat avec un pansement monoculaire,et prescription locale d' atropine à 1%,et par voie générale de diamox et d'alphamucase.

L'évolution sous ce traitement se fait vers la résorption de l' hyphéma en 3 jours,résorption de la rétinite traumatique en 5 jours,la rétine est parfaitement en place.
L'acuité visuelle est remontée à 10/10.
Une GONIOSCOPIE est alors pratiquée montrant un recul de l'angle localisé,temporal inférieur de 30° environ.
L'enfant sort au 9ème jour avec un traitement vasodilatateur général.

Au décours de l'accident un test à la dexaméthasone est pratiqué,donnant une faible élévation tensionnelle bilatérale de 4mm soit un facteur génétique P1P1.

Deux ans 1/2 après le traumatisme:
L'acuité visuelle est de 10/10;
Il existe une anisocorie persistante,l'orifice pupillaire droit restant supérieur au gauche.
L'aspect gonioscopique est inchangé:recul de l'angle de 30°.
Il existe une hypotonie bilatérale symétrique à 8.
Le test à la dexaméthasone est faiblement positif.
La tonographie est normale:COD=0,29;COG=0,20.

Observation n°10.
==========

L'enfant S.Vincent,12 ans 1/2,reçoit à l'école le 26 octobre I972 un marron dans l'oeil gauche.
L'enfant n'a présenté aucun trouble visuel.Nous l'examinons le 27 octobre et nous constatons:
:AV:10/10 des 2 côtés sans correction.
:LAF:oeil droit:normal.
:oeil gauche:hyperhémie conjonctivale diffuse;discrète érosion cornéenne superficielle paracentrale inférieure,prenant la fluoresceine.Stroma cornéen et Descemet normaux.
Un fin tyndall hématique de la chambre antérieure.
AU niveau de l'iris,existence de 2 déchirures du stroma irien,allongées radiaires,la plus importante à 9H,l'autre à 2H.Le fond de ces déchirures est blanc.

Nous notons également une discrète irrégularité du bord pupillaire ,mais aucune déformation,la pupille se contractant bien partout.Le cristallin est clair et en place.Le vitré est clair.

:TO:il existe une légère hypotonie bilatérale à 8mm.

:FO:sous dilatation complète avec une goutte de Hydriaticum aucune anomalie n'est visible.

:GONIOSCOPIE:oeil droit:angle ouvert et large(n°4/360°),sans aucune anomalie.

:oeil gauche:angle ouvert et large(n°4/360°) avec un recul nasal de l'angle.Entre 12H et 5H,angle strictement normal. A partir de 5H,l'angle s'approfondit,l'éperon étant inchangé,la bande ciliaire est élargie de façon parallèle à l'éperon jusqu'à 12H où elle reprend son aspect normal.Le fond de l'angle anormal parait grisâtre.Sur 5H se trouve un petit filet de sang.De plus sur 7H on distingue très nettement la rupture du tractus uvéal,quelques fragments de tractus restant insérés sur l'éperon.
Il n'existe ni irido-dialyse,ni cyclodialyse,ni synéchies.
Donc un recul de l'angle nasal de 180°.

Evolution:

Après traitement par Troformone,Néomycine,Dicynone,l'enfant est revu au 8ème jour,il présente alors un oeil calme, avec 10/10,le tyndall a disparu,mais la pupille reste en semi-mydriase spontanément,avec un bon réflexe photomoteur;le bord pupillaire est très irrégulier avec 4 encoches plus importantes sur 11,2,4,8H,avec rupture du liseré sur 8H.L'on retrouve également les deux déchirures du stroma irien.
Le tonus est à 9 des deux côtés.
La gonioscopie reprécise le recul de l'angle nasal et quelques pigments brunâtres dans la partie inférieure de l'angle sont les reliquats de la résorption du filet de sang.

Une TONOGRAPHIE est pratiquée donnant un coefficient normal des 2 côtés;COD=0,20;COG=0,19.
Le test à la dexaméthasone commencé 8 jours après le traumatisme,pendant 3 semaines,met en évidence,à partir d'une tension initiale à 9,une élévation tensionnelle de 4 à l'oeil droit et de 11 à l'oeil gauche,soit un facteur PIPH.
A la fin du test l'examen du champ visuel central et la tonographie sont normaux des 2 côtés.

Deux mois après le traumatisme l'examen est identique à celui du 8ème jour et le tonus est remonté à 12 des deux côtés.

AU TOTAL.

:traumatisme oculaire par marron;recul de 3 mois;

:légère hypotonie bilatérale précoce,symétrique,puis retour à la normale;

:recul de l'angle nasal de 180° avec rupture trabéculaire;avec rupture du liseré pupillaire et déchirures du stroma irien;

:tonographie normale;

:test à la dexaméthasone positif.

Observation n°11.
==========

Mademoiselle R.Jeanne,antillaise de 24 ans, est examinée pour la première fois dans notre service le 20 juillet 1972 pour un contrôle oculaire.Ayant eu une contusion de l'oeil droit par bouchon de champagne en juin 1971.Elle aurait alors présenté un hyphéma,suivi de sensation de mouches volantes de l'oeil droit.A l'examen nous constatons:
:AV:10/10 sans correction des deux côtés.
:LAF:des 2 côtés examen strictement normal.Chambre antérieure de profondeur normale et symétrique.Pupille normale et symétrique.
:TO:oeil droit:16;oeil gauche:14.
:FO:oeil droit:il existe une très importante déchirure choriorétinienne péripapillaire hémicirculaire bien cicatrisée; papille normale;macula et champ périphérique normaux.
:oeil gauche:normal.
:GONIOSCOPIE:oeil droit:angle ouvert et large(n°3/360°)avec un recul de l'angle nasal.De 7H à 5H une très importante pigmentation brune,épaisse tapisse complétement l'angle dont les éléments ne peuvent être vus au travers du pigment.
De 5H à 12H,l'angle s'approfondit,la bande ciliaire est très élargie,avec 2 maximum à 4H et 2H.AU travers de zones de rupture du trabéculum uvéal,le fond de l'angle apparait grisâtre.Il n'ya ni cyclodialyse,ni iridodialyse,ni goniosynéchies.Mais on retrouve un goniodonésis.
Donc un recul de l'angle nasal de 150° environ.
:oeil gauche:angle ouvert et large(n°3/360°)avec quelques pigments diffus,plus important en bas,mais sans comparaison avec la pigmentation visible à droite.
:TONOGRAPHIE:normale des deux côtés:COD=0,27;COG=0,30.
:TEST à la DEXAMETHASONE:trois instillations par jour pendant 15 jours.Au départ,10/10 aux deux yeux;tonus à 16 à droite et à 14 à gauche.
Au bout de 8 jours apparition d'une baisse importante d'acuité visuelle bilatérale,avec impression de voile devant les 2 yeux allant en s'accentuant progressivement jusqu'à la consultation du 15ème jour.Au 15ème jour l'examen constate:
:AV:oeil droit:6/10;oeil gauche 7/10;remontant à 10/10 faibles avec le trou sténopéique.
:LAF:oeil droitet oeil gauche strictement normaux:cornées normales,chambres antérieures normales sans tyndall;pupilles normales.
:TO:oeil droit:26,oeil gauche:28,sans douleur.
Nous nous trouvons donc devant une élévation tensionnelle de 10 à droite et 14 à gauche,soit au minimum un facteur PIPH,en raison de la courte durée du test,avec une forte probabilité de facteur PHPH,si le test avait été poursuivi.En effet devant la baisse d'acuité visuelle et l'élévation tensionnelle,nous avons décidé d'arrêter le test.
A noter qu'à la fin du test,alors que le champ visuel était normal des 2 côtés,le Friedmann normal à gauche,montrait une discrète diminution diffuse de la sensibilité de l'oeil droit sans déficit localisé.
Il convient de noter l'évolution après le test à la dexaméthasone:
Deux jours après l'arrêt des corticoïdes,la malade revient avec un oeil droit douloureux,très rouge;l'examen montre alors:
:AV:oeil droit 6/10;oeil gauche 9/10.
:LAF:oeil droit:très importante hyperhémie conjonctivale avec oedème,cornée normale,très important tyndall camérulaire

avec quelques petits précipités descemétiques,arrondis,blanchâtres,du tiers inférieur de la cornée;pas de tyndall vitréen.
:oeil gauche strictement normal.
:TO:oeil droit:20,oeil gauche:18.
:FO:aucune réaction inflammatoire chorio-rétinienne.

Nous avons pensé que cette poussée d'uvéite antérieure,correspondait à un phénomène inflammatoire indépendant des examens pratiqués,qui avait évolué à bas bruit,masqué par les corticoïdes locaux utilisés lors du test de provocation.
Nous avons prescrit un traitement corticoïde local(dexaméthasone)associé à la voie générale sous antibiothérapie de couverture.Deux jours après,sous dexaméthasone locale:
:TO:16 des 2 côtés,donc pas de remontée tensionnelle mais au contraire la pression oculaire est redescendue à son niveau initial.Ceci pouvant venir vérifier les études expérimentales de nombreux auteurs,en particulier Armaly et Spaeth.Ces études montrant l'absence de nouvelle élévation tensionnelle sous corticoïdes,immédiatement après un premier test positif.
:LAF:disparition des précipités de cyclite avec persistance d'un fin tyndall diffus.

Au 8ème jour:oeil calme avec disparition de tout phénomène inflammatoire.Acuité visuelle remontée à 10/10 des 2 côtés,sans correction.Tonus oculaire à 16 à droite et 14 à gauche;examen biomicroscopique normal;fond d'oeil inchangé.
Nous diminuons alors progressivement le traitement corticoïde pour l'arrêter en 8 jours.Huit jours après l'arrêt de tout traitement,l'état est inchangé avec absence de tout signe inflammatoire.

AU TOTAL.

Chez cette antillaise porteuse d'un recul traumatique de l'angle de 150°et d'une importante cicatrice chorio-rétinienne ;
Avec par ailleurs,avec un recul de 18 mois par rapport au traumatisme:
:un tonus normal;
:une tonographie normale;
un champ visuel normal;
:un test à la dexaméthasone positif;
Cet épisode inflammatoire,greffé sur ce terrain particulier, entrainera une surveillance particulièrement soigneuse de l'oeil contus,mais aussi de l'autre oeil.

Observation n°12.
==========

Monsieur A.Yves,41 ans,est hospitalisé le 7 juin 1971, pour un traumatisme cranien sans perte de connaissance à la suite d'un coup de matraque .
Il présente en outre,un hématome périorbitaire gauche avec plaie cutanée de l'arcade sourcillière qui a été suturée.
L'examen note:
:AV:oeil droit:10/10 sans correction.
:oeil gauche:1/10 non améliorable,avec grande photophobie; Parinaud n°14.
:LAF:oeil droit:normal.
:oeil gauche:il existe une hyperhémie conjonctivale diffuse sans plaie;la cornée est oedèmateuse avec une ulcération centrale

la chambre antérieure est de profondeur normale et symétrique, mais occupée par un tyndall hématique diffus; l'iris est normal avec un bon réflexe photomoteur régulier mais la pupille est en légère mydriase par rapport à l'oeil droit, déformée ovalaire, à grand axe horizontal. Il n'y a pas de synéchies mais le cristallin présente quelques opacités sous capsulaires antérieures; il existe un tyndall hématique du vitré.

:TO: pendant les 15 premiers jours on retrouve une nette hypotonie bilatérale à 8.

:GONIOSCOPIE: elle est pratiquée au 10ème jour après disparition des phénomènes hématiques.

:oeil droit: l'angle est ouvert et large, sans anomalie (n°4/360°)

:oeil gauche: angle très ouvert et très large, il existe un recul de l'angle de presque 360° par comparaison avec le côté opposé, sans synéchie, sans aspect d'iridodialyse ni de cyclodialyse.

:FO: :oeil droit: normal.

:oeil gauche: dès le premier examen nous notons un important oedème du pôle postérieur, avec une petite hémorragie sous et prépapillaire.

Le blessé reçoit alors un traitement local d'Atropine à 1%, Troformone, Tifomycine. Associé à un traitement général de Nicyl, Tandéril, Cureptil.

Evolution sous traitement.

Au 15ème jour, l'état reste stationnaire, les milieux s'éclaircissent progressivement en un mois. Au bout d'un mois: l'acuité visuelle est à 4/10 non améliorable; l'oeil est calme; l'aspect gonioscopique identique; le tonus est normalisé des 2 côtés à 16. Au fond d'oeil il existe un oedème maculaire résiduel confirmé par l'angiographie fluoresceinique. Le Harms montre une diminution globale de la sensibilité de l'oeil gauche. Le champ visuel note un rétressissement concentrique des isoptères périphériques avec un discret aplatissement supérieur des isoptères et un scotome central.

Un an après le traumatisme:
l'acuité visuelle est de 4/10, Parinaud n°6.
L'aspect gonioscopique est inchangé;
la macula a un aspect sec, craquelé avec un discet remaniement pigmentaire. Sur le champ visuel persiste un scotome central.
Le tonus est normal, ainsi que la tonographie.

=:=:=:=:=:=:

AU TOTAL.

En résumé de toutes les observations présentes un certain nombre de faits peuvent être précisés touchant d'une part la clinique avec ses aspect précoces et ses conséquences à plus ou moins long terme et d'autre part les différents examens complémentaires pratiqués.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES PRECOCES.

1)Existence d'un HYPHEMA TRAUMATIQUE INITIAL.

Dans toutes les observations présentes il existe un hyphéma ou du moins un tyndall hématique de la chambre antérieure.
Un seul cas examiné immédiatement après le traumatisme,par nos soins,n'a pas présenté de tyndall hématique.
Dans deux cas vus tardivement,il n'a pas été possible d'avoir de renseignements sur l'état de la chambre antérieure après le traumatisme.
Dans toutes nos observations les phénomènes hématiques se sont résorbés en quelques,sans incident,sous simple traitement médical.

2)DEFORMATION PUPILLAIRE INITIALE.

Elle est retrouvée dans 9 cas.
Dans un 10ème cas,l'observation n°8,l'irrégularité pupillaire serait antérieure au traumatisme le plus récent.
Deux observations,n°3 et 11,dans la pupille a un aspact normal avec un réflexe photomoteur normal,mais dans ces deux cas la première étude par nos soins a été tardive.

3)L'INEGALITE des deux CHAMBRES ANTERIEURES n'a jamais été retrouvée de façon mesurable.

4)LESIONS ASSOCIEES.

:ni plaie cornéo-sclérale,ni luxation du cristallin;
:une hémorragie rétinienne régressive(obs.n°2)
:un aspect de rétinite traumatique temporale avec pétéchies(n°9)
:une hémorragie vitréenne massive sans déchirure rétinienne(n°8)
:un oedème de Berlin avec aspect de faux trou maculaire(n°1)
:un oedème de Berlin avec une petite hémorragie pré papillaire (obs.n°12);
:un"magma"intravitréen(obs.n°6);
:une cicatrice chorio-rétinienne péripapillaire(obs.n°11).

EVOLUTION DE LA PRESSION OCULAIRE.

1)Un cas d'HYPERTONIE TARDIVE.

Découverte fortuite d'un glaucome unilatéral,26 ans après un traumatisme,la gonioscopie systématique découvrant le recul de l'angle responsable,avec un facteur génétique P1P1(obs.n°3)
Relativement bien équilibré sous Glauposine.

2)Cinq cas d'HYPERTONIE PRECOCE.

:Obs.n°1:hypertonie apparue au 8ème jour,non régressive sous traitement hypotenseur local et général,ayant entrainé une intervention de Scheie dont les suites immédiates étaient simples,mais avec une nouvelle élévation tensionnelle irréductible un mois après l'intervention.Le malade ayant ensuite été perdu de vue.

:Obs.n°2:hypertonie dès le premier jour,traitée par instillation deux fois par jour d'un collyre à la néosynéphrine à 10% pendant 2 mois,la pression oculaire restant normale avec un recul de 3 ans.

:Obs.n°5:hypertonie apparue au 5ème jour,traitée par la Glauposine pendant 2 mois,la pression étant normale avec un recul de 2 ans.

:Obs.n°6:élévation tensionnelle rapide de l'oeil contus traitée par la Néosyncarpine,l'oeil non contus faisant une hypertonie un mois après le traumatisme,traité également par la néosyncarpine.Ce traitement a été prescrit pendant 6 mois,puis arrêté.Chez nous il n'a jamais été constaté d'hypertonie et les différents test de provocation se sont montrés négatifs.

:Obs.n°8:élévation tensionnelle constatée dès le premier jour traitée par l'acétazolamide,puis par la Glaucadrine,pendant 2 mois.Un mois après l'arrêt de tout traitement la tension oculaire reste normale.

3)Quatre observations n'ont pas présenté d'hypertonie précoce. Ce sont les observations n°4,7,9,10,11,12.
Mais parmi ces observations,dans trois cas il a été retrouvé une hypotonie.

4)Trois cas d'HYPOTONIE.

Dans les 3 cas il s'agit d'une hypotonie bilatérale.
:Obs.n°10:existence d'une hypotonie précoce bilatérale constatée dès le premier jour,remontant spontanément à 12 des 2 côtés et se maintenant normale au bout de 4 mois.
:Obs.n°9:Alors que la pression initiale était normale,rapidement s'est installée une hypotonie bilatérale à 8 persistant avec un recul de 4 ans.

:Obs.n°12:hypotonie bilatérale précoce à 8 remontant à 16 des 2 côtés et restant normale avec un recul de 2ans1/2.

TEST A LA DEXAMETHASONE.
==========

Un test a été pratiqué dans toutes les observation sauf dans la première où l'intervention a été pratiquée rapidement.

1)Dans quatre cas l'élévation tensionnelle est pratiquement nulle,soit un facteur GENETIQUE P1P1.

:Obs.n°2:avec un recul de l'angle de 60° et l'existence d'une hypertonie précoce résolutive.

:Obs.n°3:avec un recul de l'angle de 90°,et malgré tout l'existence d'une hypertonie tardive.Ce qui met en évidence la pos-

sibilité de non concordance du facteur génétique tel qu'on le définit par le test à la dexaméthasone et la survenue réelle de ce glaucome secondaire.

:Obs.n°6:avec un recul de l'angle de 90° et une hypertonie précoce réductible.

:Obs.n°7:avec un recul de 100°.

:Obs.n°9: avec un recul de 30° et une hypotonie tardive.

2)Trois cas sont très fortement douteux,soit au minimum un FACTEUR GENETIQUE PIIH.

:Obs.n°4:avec un recul de 150°.

:Obs.n°10:avec un recul de 180°.

:Obs.n°11:avec un recul de 100°.

TONOGRAPHIES.
==========

Des tonographies ont été pratiquées dans toutes les observations décrites sauf deux,l'observation n°3 où la tonographie a été impossible du fait de l'absence de coopération de ce malade âgé;et l'observation n°7 du fait de l'indocilité de l'enfant.

1)Dans la plupart des cas,le coefficient d'écoulement de l'humeur aqueuse de l'oeil contus est normal.
C'est le cas de 7 de nos observations,les observations n°2,6, 8,9,10,11,12.

2)Dans 3 observations cependant,il existe une diminution du coefficient d'écoulement .

:Obs.n°1:où l'oeil contus présente un coefficient très abaissé(0,06),alors que la tonographie de l'oeil adelphe est normale.

:Obs.n°5:le coefficient de l'oeil sain est toujours normal. Au niveau de l'oeil contus,une première tonographie pratiquée au 6ème jour était très perturbée,avec un coefficient très abaissé à 0,04;la tonographie tardive montrait un coefficient devenu normal,mais restant sensiblement inférieur à celui de l'oeil sain.

:Obs.n°4:Deux mois après le traumatisme ,une première tonographie donnait un coefficient abaissé des 2 côtés.Avec un recul de 2 ans,la tonographie spontanée est normale des deux côtés, mais avec une forte perturbation après le test à la dexaméthasone.

En résumé de cette étude il ressort que très souvent le recul traumatique de l'angle irido-cornéen s'accompagne d'un hyphéma ou du moins d'un tyndall hématique de la chambre antérieure, et qu'un signe d'appel à la gonioscopie est souvent retrouvé sous la forme d'une déformation pupillaire.
Dans un fort pourcentage de cas il existe une hypertonie oculaire précoce, le plus souvent rapidement régressive, qui est en majeure partie due à l'hyphéma. Parfois survient d'emblée une importante hypertonie irréductible qiu peut conduire à l'intervention chirurgicale.
L'hypertonie secondaire tardive semble peu fréquente mais reste le principal risque du recul de l'angle à long terme. Les examens complémentaires pratiqués afin de tenter de prévoir la possibilité de survenue de ce glaucome doivent être faits de façon systématique, mais il convient de connaître la possibilité de discordance, en particulier pour l'interprétation du test de provocation aux corticoïdes.
Toujours est-il qu'il est indispensable de suivre longtemps les blessés porteurs de recul traumatique de l'angle et de pratiquer chez eux des bilans répétés portant notamment sur la pression oculaire, le champ visuel, la tonographie.

=:=:=:=:=:

CONCLUSION.

Le recul traumatique de l'angle de la chambre antérieure de l'oeil est une lésion très fréquente lors des traumatismes oculaires non perforants.Elle doit être rechercher de façon systématique dans tous les cas de contusion oculaire.

Il s'agit d'une lésion définie par la gonioscopie qui montre un recul de l'angle de la chambre antérieure de l'oeil. Il convient donc de pratiquer cet examen de façon systématique et soigneuse dès que l'état oculaire le permet,en comparant point par point les deux angles.

La reconnaissance de cette lésion de l'angle est primordiale dans la mesure où elle impose une surveillance minutieuse prolongée sur plusieurs années,en raison du risque,faible mais toujours présent,quelque soit l'évolution initiale du traumatisme,quelque soit le facteur génétique du blessé,d'évolution ultérieure vers une forme de glaucome unilatéral, chronique,secondaire.

Nous pouvons tenter de prévoir la probabilité d'évolution ultérieure vers ce glaucome tardif,par trois types d'examens:la tonographie qui renseigne sur le coefficient d'écoulement de l'humeur aqueuse"C";le test de provocation aux corticoïdes qui renseigne sur l'incidence génétique de la tendance à faire un glaucome post traumatique avec recul de l'angle;la ventouse de succion périlimbique.
Ces test devant être associés.

Ce risque de glaucome à long terme entraine une surveillance prolongée avec des bilans répétés portant notamment sur la pression oculaire,le champ visuel,la tonographie.
Nous notons également l'intérêt qu'il y a de rapporter un glaucome chronique unilatéral à un recul de l'angle de la chambre antérieure,le traumatisme ayant pu être oublié,ce qui élimine les autres causes de glaucome,mais ce qui entraine des conséquences médicolégales qu'il ne faut pas méconnaître.

=:=:=:=:=:=:

Vu le Président de la Thèse:
P.BREGEAT

Vu le Doyen de la Faculté:
F.DELBARRE

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris:
R.MALLET

=;=:=:=:=:=:

BIBLIOGRAPHIE(PRINCIPAUX ARTICLES).

ALPER M.G.,MELVIN G.:Contusion angle deformity and glaucoma. Arch.Oph.Chicago,69,4,455-467,1963.

AMSLER,VERREY,HUBER:L'humeur aqueuse et ses fonctions.Masson. 1955.

ANDERSON:Scanning electron microscopy of primate.Trabecular meswork.AM.J.O.71,1,90-101,1971.

ARMALY M.F.:Dexamethasone hypertension and glaucoma.Arch.Oph. 77,747-751,1967.

ASCHER K.:The aqueous veins.Thomas.1961.

BECHETOILLE:Aspects gonioscopiques des lésions traumatiques de l'angle.Clin.Oph.Martinet n°3 1971.

BECKER F.,FRIEDENWALD J.S.:Clinical aqueous outflow.A.M.A.Arch. Oph.50,557-1953.

BECKER B.:The effects of topical corticosteroids in secondary glaucomas.Arch.Oph.Chicago.72,6,769-771,1964.

BESSIERE E.,VERIN P.,LE GOFF J.:Glaucome post traumatique et incidences médicolégales.Arch.Mal.Prof.1964.

BLANTON F.M.:Anterior chamber angle recession and secondary glaucoma.Arch.Oph.Chicago.72,1,39-43,1964.

BONNIN P.:Hypertonie oculaire et décollement de rétine.A propos de 76 cas cliniques.Thése Paris 1964.

BRITTEN M.J.A.:Follow up of 54 cases of ocular contusion with hyphema.With special reference to the appaerance and function of the filtration angle.Brit.J.Oph.49,3,120-127,1965.

CORCELLE:Corps étranger de l'angle irido-cornéen et hypertonie.Bul.Soc.Oph.Fr.:8,823-825,1936.

CORNAND G.:Les hypertonies oculaires post traumatiques.Conf. Lyon.Oph.n°112,1971.

DELANEY W.V.,KANTER A.J.:Anterior chamber angle recess.AM.J.O. 69,6,1016-1019,1970.

DEMARCELLE Y.,WEEKERS R.:Pathogénie des dérèglements de l' ophtalmotonus après traumatisme du globe.Etude tonographique et gonioscopique.Bull.Soc.Belge Oph.116,327-341,1957.

DEMAILLY P.,EMERY G.:La ventouse de succion périlimbique.Son interêt dans le depistage du glaucome débutant.Arch.Oph.Paris 26,8,749-760,1966.

DEMAILLY P.:La chirurgie du glaucome.Gaz.Med.Fr.78,5,637,1971.

DEMAILLY P.:Physiologie de l'humeur aqueuse et de la tension oculaire.E.M.C.Oph.21020010,5,1971.

DEMAILLY P.:Physiopathologie de l'angle de la chambre antérieure.Clin.Oph.Martinet n°4 1971.

DEODATI F.:Interventions nouvelles dans le glaucome.An.Thér.Cl. Oph.19,269-280,1968.

DESVIGNES P.:Glaucomes après de violentes contusions oculaires sans lésion apparente de l'oeil.1ér Congrès Soc.Eur.Oph.Athénes 1960.

DRANCE S.M.,WHEELER C.,PATULLO M.:Uni-ocular open angle glau-

coma.AM.J.O.65,6,89I-902,I968.

DUKE-ELDER St.:System of ophtalmology.Vol.XI.Diseases of lens and vitreous,glaucoma and hypotony.Henry Kimpton,London,707-7I4,I969.

DVORAK:Aqueous pathway in somes cases of glaucoma.AM.J.O.4I, II-2I,I956.

EGAN:Shock glaucoma.AM.J.O.40,227,I955.

ETIENNE R.:Les glaucomes.Diffusion gén.de Librairie Edit.Marseille 426-429,I969.

ETIENNE R.:La gonioscopie.Conf.Lyon.Oph.n°89,I967.

FRANCK J.P.:La trabéculotomie.Clin.Oph.martinet n°I I972.

FRANCOIS J.:La gonioscopie.R.Fonteyn Edit.Louvain.I948.

FRANCOIS J.;NEETENS A.,OLLETT J.:Micrographic study of the wall of the canal Schlemm.AM.J.O.40,4,49I-500,I955.

FRANCOIS J.,RABAEY M.,NEETENS A.:Perfusion studies on the outflow of aqueous humor in human eye.A.M.A.Arch.Oph.55,I93,I956.

FRANCOIS P.:Les contusions oculaires.Entretiens Ther.Oph.I96I.

FRANCOIS P.:Le glaucome traumatique.An.Ther.Oph.I8,239-248,I967.

FROMAGET H.,FROMAGET G.:Le glaucome traumatique.Annal.Ocul.Fr. Janv.I9I3.

GOLDMANN H.:Factors influencing intra ocular pressure.Advanc. Oph.Basel 22,97-I05,I970.

GRANT W.H.:Further studies on facility of flow through the trabecular meswork.AM.J.O.60,523,I958.

GRIGNOLO:Les hypertensions oculaires associées à des altérations cristalliniennes.Pb.Diagnostiques et thérapeutiques.An. Ther.Oph.I958.

GRANT W.M.,TROTTER R.:Tonographic measurments in enucleated eyes.A.M.A.Arch.Oph.53,I9I,I955.

GUILLAUMAT L.,BECHETOILLE A.,THERON M.P.:Conduite à tenir dans les hypertonies précoces consécutives à une contusion oculaire.Bull.S.F.O.3,359-370,I970.

GUILLAUMAT L.,BECHETOILLE A.:Aspects anatomiques et fonctionnels précoces de l'angle irido-cilio-cornéen après contusion oculaire.Bull.S.F.O.67I-685,I97I.

HAMARD H.,GIRARD P.,BREGEAT P.:A propos de la recession traumatique de l'angle.Rapport S.O.P.Avril I970.

HAMARD H.,GIRARD P.,MONDON H.,FOUGERES R.,BREGEAT P.:La part de la recession de l'angle dans les hypertonies post traumatiques.Bull.S.F.O.667-670,I97I.

HEING A.:Glaucoma traumaticum.Ier Congrès Soc.Eur.Oph.Athénes I960.Oph.I42,283-300,I96I.

HERVOUET F.,CHEVANNES H.;E.M.C.Oph.I,2I0003 à50. Angle irido-cornéen.

HOLMBERG A.S.:Schlemm's canal and the trabecular meswork.An electron microscopic study of the normal structure in man and monkey.Doc.Oph.Den Haag I9,339-373,I965.

HOWARD G.M.,HUTCHINSON B.T.,FREDERICK Jr.A.R.:Hyphema resulting from blunt trauma.Observations following resolution of the he-

morrage.Tr.Amer.Acad.Oph.69,294-306,I965.

IUGLIO N.:Recessione dell'angulo e glaucoma ad angulo aperto a sviluppo tardivo.Ann.Ottal.93,6,621-626,I967.

JENSEN O.A.:Contusive angle recession.A histopathologic study of a danish material.Acta Oph.,Kbh.,46,6,1207-1212,1968.

KITAZAWA K.& Coll.:Angle recession after blunt trauma.Jap.J. Clin.Oph.20,6,935-940,I966.

KRASNOV M.:Microsurgery of glaucoma:indications and choice of techniques.Am.J.O.67,6,857-864,I969.

LEPLAT G.:De la contusion oculaire et du glaucome traumatique. Bull.S.F.O.7,669-674,I956.

LEVINE R.A.,STAHL C.J.:Eye injury caused by tear-gas weapons. AM.J.O.65,4,497-507,I968.

MAURANGES P.:Contribution à l'étude des hypertonies oculaires post traumatiques.Thèse Med.Paris I958.

MAKABE R.:Le glaucome dans la recession de l'angle de la chambre antérieure et l'action d'un stéroide.Klin.Mbl.Augenheilk. I57,I,79-84,I970.

MASSIN M.,DE RIVALS-MAZERES A.:Test à la dexaméthasone.Bull. S.F.O.475-48I,I97I.

MEYDEN REIH A.:Le glaucome traumatique.Klin.Mbl.Augenheilk I48,I6I-300,I966.

OFFRET G.,DEMAILLY P.:Intérêt de la ventouse de succion dans le traitement de certaines hypertonies résiduelles après intervention fistulisante.Bull.S.F.O.67,I2,I090-I094,I967.

ORTIZ-OLIEDO A.H.:La trabéculotomie.Clin.Univ.Lyon.I969.
PANKIV V.M.:Gonioscopy,elastotonometry and tonography in blunt eye injuries.Vestn.Oftal.4,2I-24,I969.

PAUFIQUE L.,DURAND L.,FRANCK J.P.:Etude clinique et complications de la récession traumatique de l'angle camérulaire.Bull. S.F.O.69,9,I0,824-826,I969.

PETTIT T.H.,KEATES E.U.:Traumatic cleavage of chamber angle. Arch.Oph.69,438-439,I963.

POULIQUEN Y.:Atlas d'histologie et d'ultrastructure du globe oculaire.Masson I969.

PSILAS K.,STANGOS N.,BABEL J.:Enfoncement post contusionnel de l'angle irido-cornéen.Comportement à long terme de la tension oculaire.Bull.S.F.O.655-666,I97I.

RODMAN M.J.:Glaucome chronique à angle ouvert associé au déplacement traumatique du cristallin.Arch.Oph.69,445-454,I963.

ROHEN J.W.:The morphologic organisation of the chamber angle in normal and glaucomatous eyes.Advanc.Oph.Basel 22,80-96,I970

SARAUX H.,BOUTHAN N.:La trabéculotomie dans le traitement des hypertonies de l'enfant.Bull.S.F.O.70,4,475-478,I970.

SEDAN J.:Le glaucome traumatique.Ann.Ocul.I0,933-940,I964.

SHIMIZU K.:Gonioscopic aspects in normal and pathological conditions of the Japanese.Jap.Clin.Oph.20,6,933-940,I966.

SMITH M.E.,ZIMMERMAN L.E.:Contusive angle recession in phacolytic glaucoma.Arch.Oph.Chicago 74,6,799-804,I965.

SOURDILLE P.:Les cicatrices des interventions anti-glaucomateuses.Thèse Lyon I968.

SPAETH G.L.,LEVY P.M.:Traumatic hyphema.Its clinical characteristics and failure of estrogens to alter its course:a double blind study.AM.J.O.62,1098-1106,1966.

SPAETH G.L.:Traumatic hyphema,angle recession,dexamethasone hypertension and glaucoma.Arch.Oph.Chicago 78,6,714-721,1967.

SUGAR H.S.:Traumatic hyperchromic heterochromia.AM.J.O.66,4, 710-714,1968.

SUGAR H.S.:Experimental trabeculotomy in glaucoma.AM.J.O.51,4, 625-627,1961.

SUSON E.B.,SCHULTZ R.O.,GARCIA A.F.:Angle recession with loss of anterior chamber.AM.J.O.68,3,515-517,1969.

TEULIERES,BEAUVIEUX:Traumatismes de la région ciliaire.Traité d'ophtalmologie tome V p82,Masson 1939.

THALABARD J.,MOULIN J.,WATTEZ A.,GIROD M.,MICHAUD E.,MARIN P.M Les hypertonies oculaires d'origine traumatique.Revue des corps de santé.9,487-499,1968.

THORKILGAAD O.,MONSTRUP B.:Contusion angle deformity,its incidence and appearance.A follow up study of 44 patients with traumatic hyphema.Acta Oph.Kbl.45,1,51-56,1967.

TRANTAS N.:Gonioscopie dans quelques cas de contusions du globe.Bull.S.F.O.641-645,1952.

TONJUN A.M.:Intra-ocular pressure and facility of outflow late after contusion.Acta Oph.Kbl.46,5,886-908,1968.

TONJUN A.M.:Contusion of eye In FRANCOIS J."Occupationnal and medicative hazards in ophtalmology".S.Karger Basel Edit.49-56, 1969.

VERDI G.P.,DE MOLFETTA V.,BOZZINI S.,FIORETTI G.M.:Indagini sul comportamento dell'idrodinamica oculare nelle contusioni del bulbo con ipoema.Atti Soc.Oftal.Lombarda 23,1,87-94,1968.

WEEKERS R.et coll.:Le diagnostic précoce du glaucome débutant. Bull.Soc.Belge Oph.121,1,1959.

VILLARD H.:Glaucomes traumatiques.Ann.Ocul.241-250,1905

WOLFF S.M.,ZIMMERMAN L.E.:Chronic secondary glaucoma associated with retrodisplacement of root iris and deepening of anteroir chamber angle secondary to contusion.AM.J.O.54,547-563,1962.

YOSHIOKA H.:Clinical study on macular hole.Macular hole following blunt trauma.Folia Oph.Jap.19,4,491-497,1968.

ZIMMERMAN L.E.:Histologic and pathologic study of outflow channels.Symposium on glaucoma.The C.V.Mosby Co.Saint Louis, 1,30,1967.

=:=:=:=:=:

SOMMAIRE.

INTRODUCTION p.4

ANATOMIE de l'angle irido-cornéen normal: p.5
I-Anatomie.
II-Gonioscopie.

PHYSIOLOGIE de l'angle irido-cornéen normal: p.11
I-Voies d'excrétion de l'humeur aqueuse.
II-Régulation de la pression oculaire.

ANATOMIE du recul de l'angle de la chambre antérieure: p.13
I-Aspect précoce.
II-Aspect tardif.

PHYSIOLOGIE du recul de l'angle de la chambre antérieure. p.17
I-Physiologie du traumatisme responsable du recul.
II-Physiologie du glaucome précoce.
Cas d'hypotonie.
III-Physiologie du glaucome secondaire tardif.
IV-Sur le plan thérapeutique.

METHODES D'ETUDE: p.23
I-Examen d'une contusion oculaire à globe fermé;
II-Probabilité de survenue d'un glaucome secondaire.
III-Examen à long terme d'un glaucome chronique unilatéral à angle ouvert.

TRAITEMENT: p.26
I-Traitement de l'hyphéma traumatique initial.
II-Traitement de l'hypertonie précoce.
III-Traitement de l'hypertonie tardive.

OBSERVATIONS: p.29

CONCLUSION: p.49

BIBLIOGRAPHIE: p.50

=:=:=:=:=:=:=